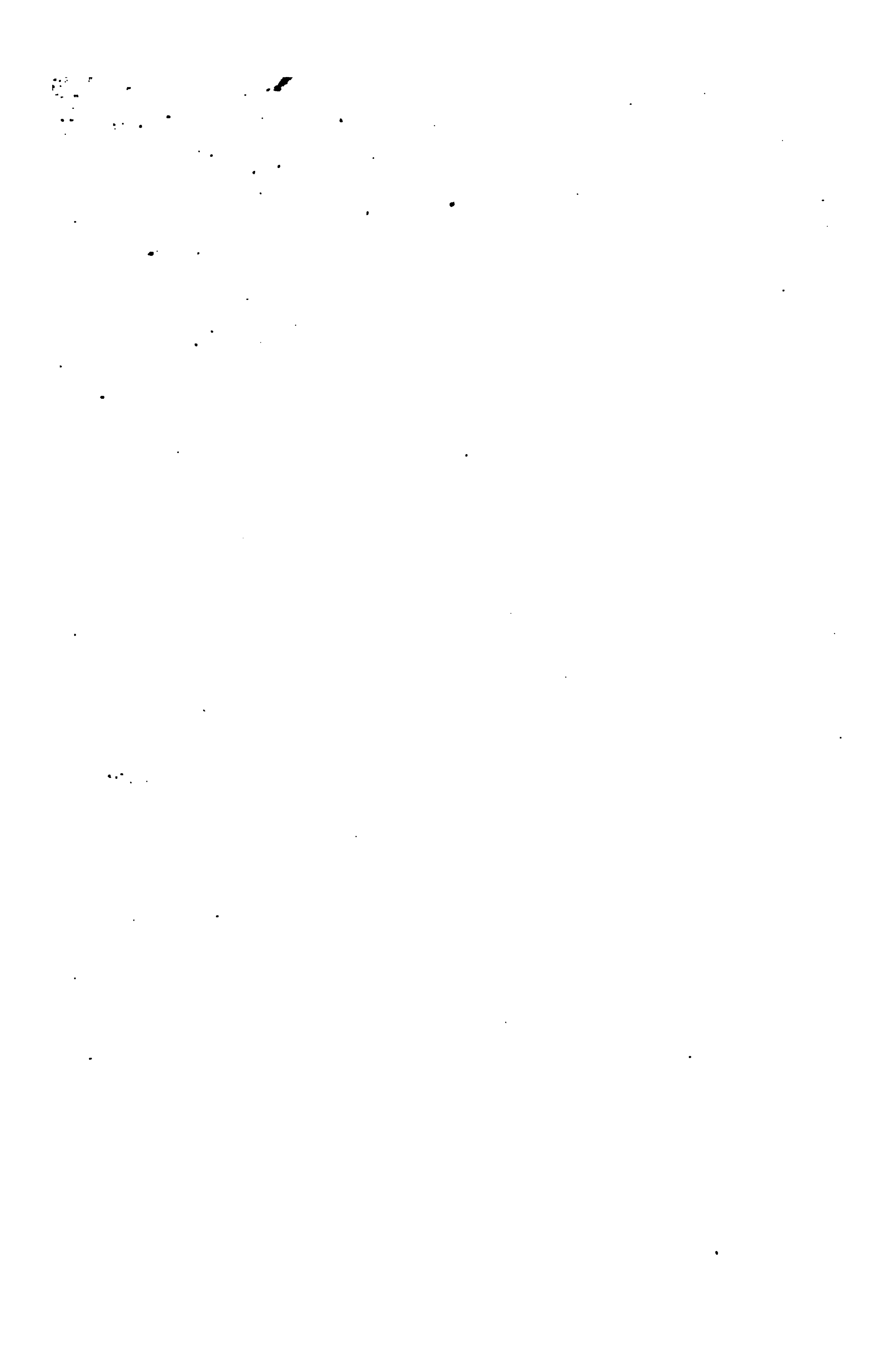
DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

SPECIELLER THEIL

I. HÄLFTE





F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITER BAND.

I. HÄLFTE.



LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ZWEITER BAND.

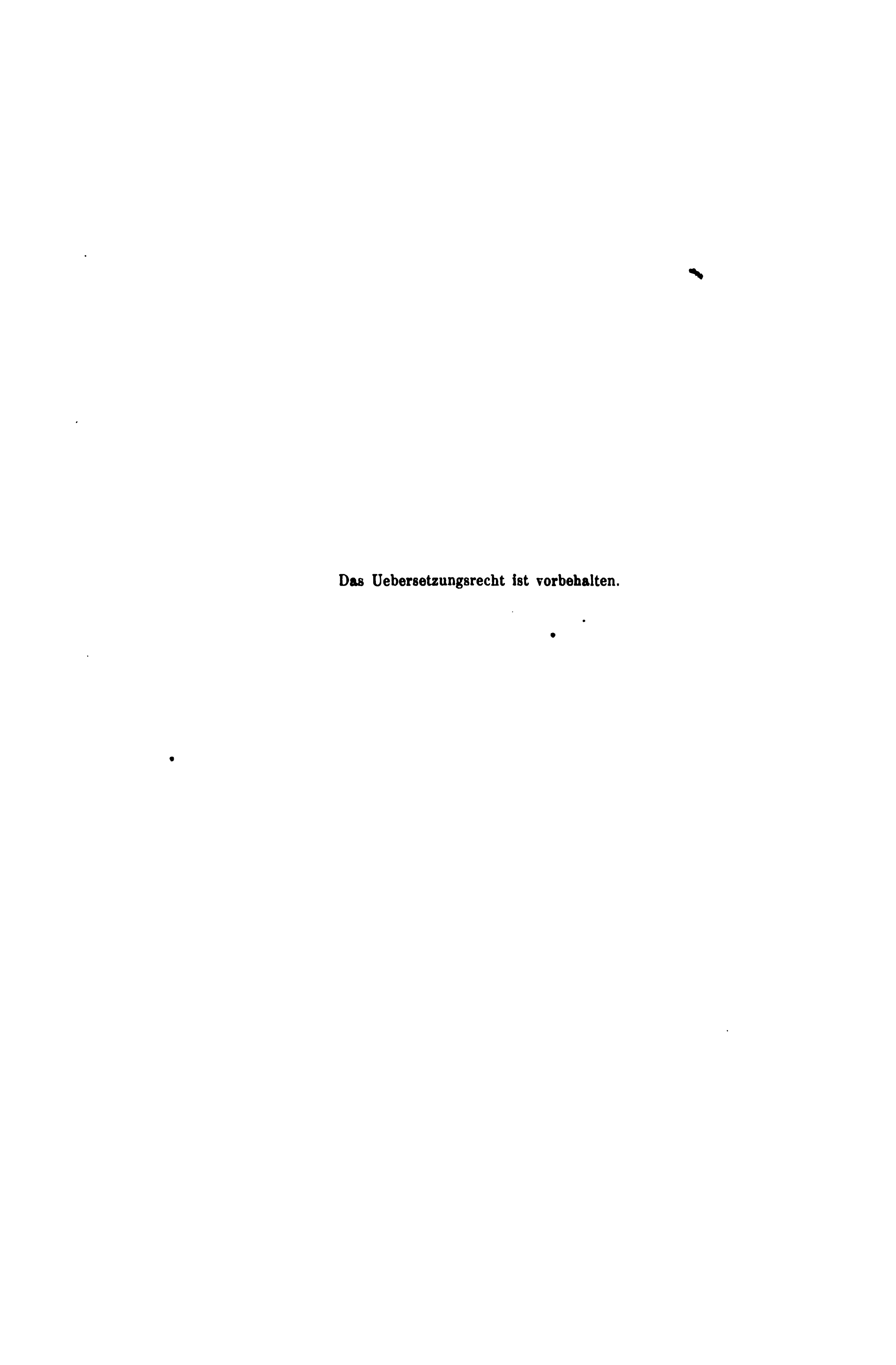
SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ERSTE HÄLFTE.

VIERTE UMGEARBEITETE AUFLAGE.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.



VORREDE.

Die hier in ihrer ersten Hälfte vorliegende Bearbeitung des speciellen Theiles der pathologischen Anatomie umfasst die krankhaften Veränderungen des Bewegungsapparates, der Circulationsorgane, des Blutes, der blutbildenden Organe, des Nervensystems, der Haut und der Athmungsorgane.

Da die grundlegende Bedeutung der pathologischen Anatomie, auch dort, wo sie die krankhaften Processe nach ihrem Sitz in den einzelnen Organen behandelt, hauptsächlich auf dem Einblick beruht, den sie in das Werden und die Fortentwicklung der Krankheitsprocesse eröffnet, so wurde auch bei der Neubearbeitung des speciellen Theiles durchweg die Pathogenese besonders berücksichtigt. Die einzelnen Abschnitte sind vielfach einer völligen Umarbeitung unterworfen worden; namentlich gilt das für die krankhaften Veränderungen des Knochensystems, des Herzens und der Blutgefässe, des Gehirns sowie der Lungen.

Der zweite Theil dieser Neubearbeitung der speciellen pathologischen Anatomie wird zu Anfang des nächsten Jahres erscheinen.

October 1894.

Der Verfasser.

INHALTSVERZEICHNISS.

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

Seite

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

Seite

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

Seite

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Haut.

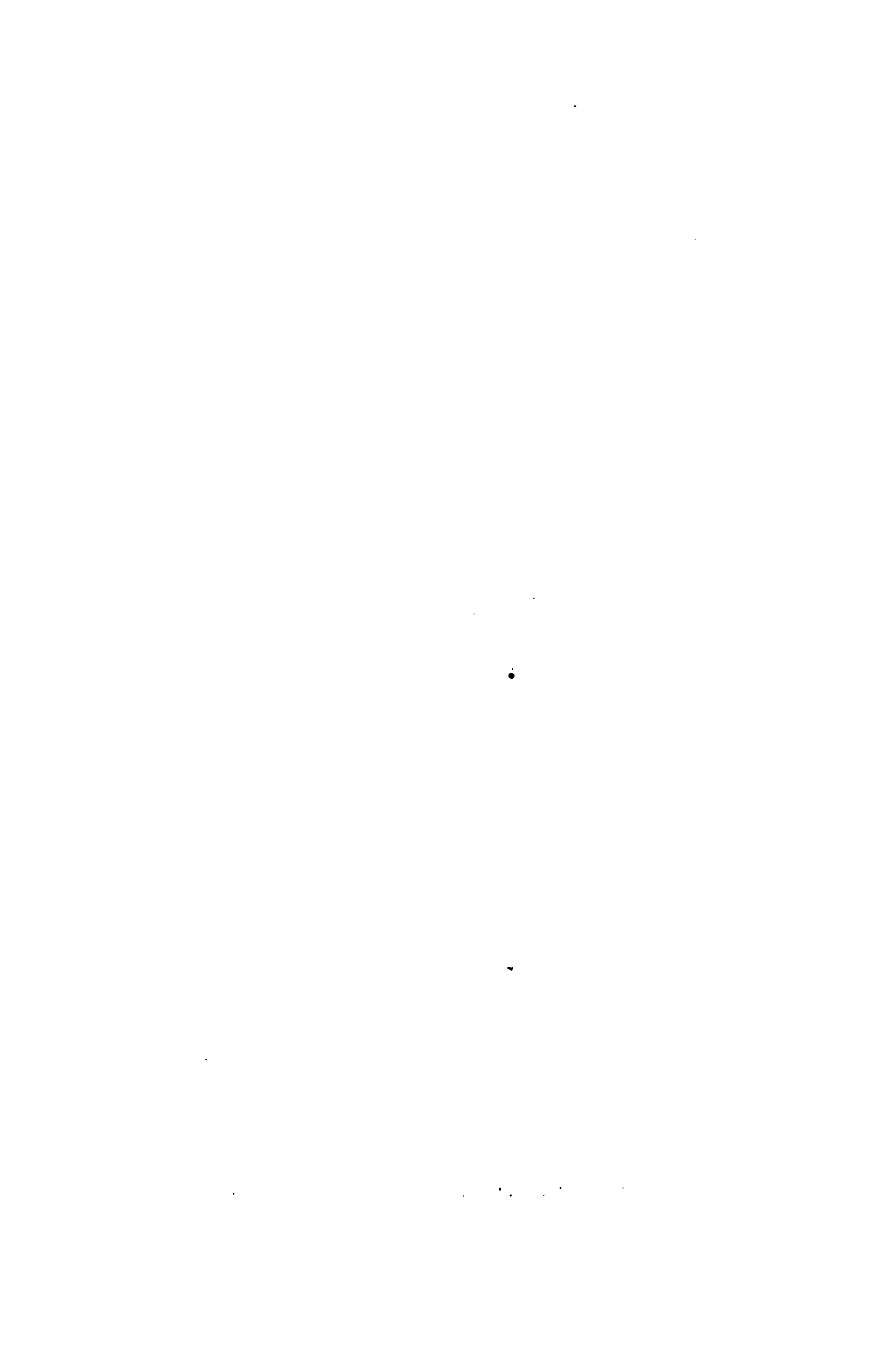
SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

Vierte Auflage.



ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

A. Krankheiten des Knochensystems.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Knochensystem.

Der Anämie kommt am Knochensystem keine besondere Bedeutung zu, für den erwachsenen Knochen entspricht ein geringer Blutgehalt dem physiologischen Zustand.

Die Hyperämie findet sich physiologisch im wachsenden Knochen, namentlich das Periost und das Knochenmark betreffend. Auch bei erwachsenen Individuen erscheint das Knochenmark des Sternum, der Wirbel, der Beckenknochen roth, während die Marksubstanz der Extremitätenknochen eine blassgraue oder gelbliche Farbe zeigt. Bei den Neugeborenen ist das gesammte Knochenmark hyperämisch, bei jungen noch im Wachsthum begriffenen Personen ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenknorpel im Zustand physiologischer Congestion, während die fertiggebildeten Knochentheile anämische Marksubstanz enthalten.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen alle Formen der Hyperämie am Knochensystem vor. Congestive Hyperämie begleitet die Entzündungen im Knochen selbst, auch entzündliche Processe in Nachbartheilen. Stauungshyperämie tritt ein, wenn die Circulation in den Venen, welche das aus den Knochen abströmende Blut ableiten, behindert ist; hierher gehört die Hyperämie der Schädelknochen bei Sinusthrombose.

Am hyperämischen Knochen erscheint das Periost geröthet, etwas geschwollen, die schwammige Substanz braunroth bis bläulichroth, beim Durchschneiden Blut entleerend; die compacte Knochensubstanz hat einen röthlichen Schimmer, denn wenn auch hier Schwankungen des Gefässlumens möglich sind, da zwischen Gefässwand und Knochensubstanz ein gewisser Spielraum bleibt (perivasculärer Raum), so finden dieselben doch durch das unnachgiebige Knochengewebe Beschränkung. Es ist übrigens nur durch die mikroskopiscbe Untersuchung festzustellen, ob die Röthung lediglich auf einer congestiven Hyperämie beruht, oder ob gleichzeitig Hämorrhagien vorliegen. Bei längerer Dauer der Hyperämie findet man in der Regel Vermehrung der Markzellen, während das Fettgewebe mehr oder weniger vollständig resorbirt wird.

Thrombose von Knochengefässen kommt als selbständiger Vorgang nicht in Betracht, sie tritt vorzugsweise ein nach Continuitätstrennungen, in der Umgebung nekrotischer Processe, in der Nähe von Blutergüssen. Bei den reichlichen Anastomosen der Knochengefässe bedingt die Verstopf-

ung einzelner Venen keine Circulationsstörung. Auch die Knochenarterien zeigen so vielfältige Anastomosen, dass die embolische Verlegung einzelner Aeste nicht zur Infarctbildung führt.

Blutungen kommen im und am Knochensystem vielfach vor, sie sind die Folgen von Gefässzerreissungen bei Verwundungen des Periosts, des Knochens und des Knochenmarks. Wenig umfängliche Blutergüsse in allen diesen Theilen haben keine besondere Bedeutung, sie werden rasch resorbirt; wie auch das zwischen die Bruchenden eines fracturirten Knochens ergossene Blut, wenn nicht durch septische Einflüsse Verjauchung eintritt, leicht der Aufsaugung anheimfällt. Bei umfänglichen Extravasaten zwischen Periost und Knochen, wenn die Circulation in den die Knochensubstanz ernährenden Gefässen völlig behindert ist, tritt oberflächliche Nekrose der des Periosts beraubten Knochenpartie ein, doch bleibt dieser Process meist beschränkt und kommt durch Resorption des Extravasates und Ausbildung neuer Gefässbahnen bald zu Ausgleichung.

Als locale Ursachen für das Zustandekommen von Blutungen in den Knochen selbst oder in der Markhöhle sind, abgesehen von traumatischen Ursachen, noch hervorzuheben: Eröffnung von Knochengefässen durch Caries; diese Blutergüsse sind selten so umfänglich, dass sie durch Druck den Schwund der Knochenbalken oder der Rinde herbeiführen und zur Bildung förmlicher Blutcysten im Knochen Veranlassung geben. Umfängliche Blutungen im Innern von Knochengeschwülsten kommen namentlich bei Erweichung gefässreicher Sarkome zu Stande (Hämatom der Knochen, Volkmann). Neben Blutungen in anderen Organen kommen, über zahlreiche Knochen verbreitet, beim Scorbut unter dem Periost und in der Marksubstanz der Knochen, namentlich der Epiphysen punktförmige und bei der erstgenannten Krankheit auch ausgedehntere Blutergüsse vor; auch bei Purpura, bei der hämorrhagischen Diathese.

Unter den Blutungen zwischen Periost und Knochen sind die bei Neugeborenen vorkommenden, zwischen Knochenhaut und Schädel zu erwähnen (Kephalhämatom); dieselben treten in Folge von Zerreissungen der Periostgefässe nach schweren und namentlich protrahirten Geburten auf; am häufigsten über den Seitenwandbeinen. Diese Blutungen geben Anlass zur Bildung subperiostealer erheblicher Geschwülste, welche übrigens fast nie eine Naht überschreiten. Zuweilen findet sich entsprechend dem äusseren Kephalhämatom ein Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelinnenfläche (inneres Kephalhämatom). Durch Resorption des ergossenen Blutes und Knochenneubildung vom Periost der Umgebung des Herdes (Knochenring), welche später mit dem alten Knochen verschmilzt, erfolgt völlige Heilung. Selten kommt es zur Verjauchung des Blutextravasates (bei septikämischen Zuständen, oder nach hergestellter Communication mit der Luft) mit ihren Folgen, als Nekrose der Schädelknochen, Meningitis.

ZWEITES CAPITEL.

Rhachitis und Osteomalacie.

Litteratur.

Rhachitis: Glissonius, Tractatus de rachitide, London 1650. — Duverney, Maladies des os, Paris 1751. II. — Cappel, Versuch einer vollst. Abhdl. über die sog. engl. Krankheit, Berlin 1787. — Guérin, Bullet. de l'Acad. de méd. 1837. 13. Juli; Die Rachitis, übersetzt von Weber, Nordhausen 1847. — Chossat, Compl. rend. 1842. XIV. — Marchand, Journ. f. prakt. Chemie 1842. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843. — Köllicker, Mikrosk. Anatomie II. S. 360. — R. Virchow, Das normale Knochenwachs-

thum und die rachitische Störung desselben. Archiv V. S. 409. — H. Müller, Zeitschr. für wissensch. Zoologie IX. 1858. S. 171. — Friedleben, Jahrb. f. Kinderheilk. III. S. 61. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre S. 540. — Roloff, Virch. Arch. XXXVII. S. 434. — Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. I. — XLIII. S. 367. — Levschin, Centralblatt für die med. Wissensch. 1867. S. 401. — Bohn, Jahrb. für Kinderheilk. 1868. S. 194. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 444. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 39. — Heitzmann, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1873. — Tripier, Arch. gén. 1874. V. II. p. 502. — Heiss, Zeitschr. f. Biologie XII. S. 151. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch d. Path. u. Ther. — Behn, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 1. S. 40 (enthält vollständ. Litteraturangaben). — Steudener, D. Zeitschr. f. Chirurg. IV. — Siedamgrotzky u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilk. V. S. 12. — Baginsky, Ges. f. Heilk. in Berlin. 1879. S. 178. — Seemann, Virch. Arch. LXXVII. S. 299. — Oppenheimer, D. Arch. f. klin. Med. XXX. — R. Volkmann, v. Pitha u. Billroth's Handb. d. Chir. II. S. 330. 2. Aufl. 1882. — Kassowitz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 44; Die normale Ossification. Wien 1881. — E. Voit, Zeitschr. f. Biol. 1880. S. 71. — G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, Vogel, 1885. — Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. — Kocks (Vertheidigung der Schreibart: Rhachitis), Arch. f. Gynäkolog. XXVII. H. 1. — Luzet (Anaemie bei Rhachitis), Anémie de la prem. enfance. Paris 1891.

Congenitale und fötale Rhachitis: Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. 1791. — Sartorius, Rachitis congenita. Diss. Lips. 1826. — Virchow, s. Archiv V. 1853. — Scharlau, Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. — Kehrer, Arch. f. Gynäkol. V. 1873. — Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. S. 101. — H. Müller, Würzburger med. Zeitschr. 1860. I. — Eberth, Die fötale Rachitis u. ihre Beziehungen zum Cretinismus. Leipzig 1878. — Fischer, Arch. f. Gynäkol. VII. — G. Neumann, Ueber fötale Rachitis. Diss. Halle 1881. — Stilling, (Osteogenesis imperfecta), Virchow's Archiv CXV. — A. Kirchberg und F. Marchand (Mikromelia chondromalacia), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. V. — Dolega (Cretinismus), ibid. IX. — Paltauf, Ueber Zwergwuchs. Wien 1891. — Kaufmann, Untersuchungen über fötale Rhachitis. Berlin 1892.

Osteomalacie: Morand, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os. Paris 1752. — Lobstein, Traité d'anat. pathol. Paris 1833. II. p. 115. — C. Schmidt (Knochenerweichung nach Milchsäurebildung), Annal. d. Chemie u. Pharm. 1847. S. 331. — C. O. Weber, Ossium mutat. osteomalacia effect. Diss. Bonn 1851. — Virchow, Arch. f. path. Anat. IV. — Litzmann, Die Formen des weiblichen Beckens, nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861 (enthält ein vollständiges Verzeichniss der Literatur). — Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtskunde XIX. S. 111. — Frey, Histolog. Befund d. Knochen in einem Fall von Osteomalacie XX. S. 577. — Winckel, Geheilter Fall puerperaler Osteomalacie; Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 321. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III. S. 310. — Durham, On certain abnormal conditions of the bones. Guys hosp. rep. X. p. 348. — O. Weber, Virch. Arch. XXXVIII. S. 1. — Mörs u. Muck, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 486. — Senator, in v. Ziemssen's Handbuch XIII. — Roloff, Arch. für wissensch. Thiermed. V. S. 152. — Langendorff u. Mommsen, Virch. Arch. LXIX. S. 452. — Rehn, Ein Fall infantiler Osteomalacie, Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 100. — Ribbert, Virch. Arch. LXXX. S. 436. — Winckel, Klin. Beobacht. über Dystokie durch Beckenenge. Leipzig 1882. S. 46. — Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 419. — Moses, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 49. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. I. S. 514. — G. Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rachitis, Leipzig 1885. — Herrmann (infantile Osteomalacie), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. — Stilling u. v. Mering, Experiment. Erzeugung von Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. — Hirschberg, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI. — Fehling, Arch. f. Gynäkologie. XXXIX. — Charcot, Sur l'osteomalacie sénile, Oeuvr. compl. VII. — v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose, Festschr. d. Assist. f. Virchow. 1891. S. 17. — H. Stilling u. v. Mering (Experimentelle Erzeugung der Osteomalacie), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. 45. — Hanau, Fortschr. d. Medicin 1892. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte XXII. — Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale. Basel 1891.

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über das Verhältniss von Rhachitis und Osteomalacie. Die beiden als Rhachitis (englische Krankheit, Zwiewuchs, Ricket's) und als Osteomalacie benannten Knochenkrankheiten haben gemeinsam, dass bei ihnen im Gefolge von constitutionellen Störungen, deren Wesen noch ungenügend aufgeklärt ist, eine Veränderung der Knochen entsteht, welche durch das über die verschiedensten Theile des Skelets verbreitete Auftreten eines kalkarmen oder selbst kalklosen weichen Gewebes an Stelle der festen kalkhaltigen Knochensubstanz ausgezeichnet ist. In Folge der auf diese Weise herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der

Knochen entstehen mehr oder weniger erhebliche Formstörungen, die namentlich an denjenigen Theilen des Skelets hervortreten, welche durch die Körperlast oder durch den Mechanismus der Bewegungen stärkeren Ansprüchen unterworfen sind. Auch darin stimmen die beiden genannten Krankheitsprocesse überein, dass jenes weiche Gewebe in seiner Structur dem noch nicht verkalkten Knochengewebe entspricht, welches normaler Weise bei der Entwicklung des Skelets gebildet wird. Die Rhachitis ist indessen wesentlich eine Krankheit des frühen Kindesalters, die Osteomalacie wird bei Erwachsenen beobachtet, deren Knochenwachsthum bereits völlig abgeschlossen war. Aus diesem Verhältniss ergiebt sich die Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass bei der Rhachitis eine Hemmung der normalen Verkalkung des sich entwickelnden Knochengewebes vorliege, während dagegen die Osteomalacie auf Entkalkung bereits fertiggebildeter Knochen beruhe. In der That ist diese Auffassung längere Zeit hindurch fast allgemein angenommen worden. Wenn jedoch nachgewiesen ist, dass auch im Knochengewebe Erwachsener unter physiologischen Verhältnissen Resorption von Knochengewebe und Ersatz desselben durch Neubildung eines zunächst kalklosen Gewebes fortgesetzt stattfindet, so kann eine abnorme Weichheit des Skelets auch dadurch zu Stande kommen, dass in dem für den Ersatz der eingeschmolzenen Substanz bestimmten Gewebe die normale Verkalkung ausbleibt. Die neueren Untersuchungen (von Pommer, Stilling, v. Recklinghausen) beweisen mindestens, dass bei der Osteomalacie neugebildetes kalkloses Gewebe (Osteoid) in erheblicher Ausdehnung in den erkrankten Knochen nachweisbar ist; daneben finden sich freilich auch Partien, welche mit Wahrscheinlichkeit als ihres Kalkgehaltes beraubte Theile des alten Knochengewebes aufzufassen sind.

Die Thatsache, dass die Rhachitis eine weitverbreitete Krankheit des kindlichen Alters ist, während die Osteomalacie eine seltene, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht (namentlich im Zusammenhang mit dem Puerperium) beobachtete Erkrankung ist, die theils sporadisch auftritt, theils aber auch in gewissen Gegenden relativ häufig (endemisch) vorkommt; ferner die Erfahrung, dass die Rhachitis in der Mehrzahl der Fälle günstigen Ausgang mit mehr oder weniger vollständiger Restitution nimmt, während die Osteomalacie in den ausgesprochenen Fällen meistens zum Tode führt, diese Momente sprechen gegen die Identificirung beider Krankheitsprocesse. So selten übrigens die unter dem Bilde hochgradigster Knochenerweichung verlaufenden Fälle der schweren Osteomalacie sind, so zeigen neuere Erfahrungen, dass im Wesen gleichartige, aber in geringerem Grade ausgebildete Knochenveränderungen in den Leichen während der Schwangerschaft oder im Puerperium Verstorbener durch mikroskopische Untersuchung häufiger nachzuweisen sind, wenn sie auch die Widerstandsfähigkeit der Knochen nicht in dem Grade herabsetzen, dass dadurch äusserlich wahrnehmbare Formstörungen entstehen. Es darf demnach vermuthet werden, dass wenigstens die Osteomalacie der Schwangeren nur die excessive Steigerung einer während der Schwangerschaft häufig sich ausbildenden Knochenveränderung darstellt, die sich in der Regel nach Ablauf des Puerperium zurückbildet. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass in der Zeit des Knochenwachsthums in der späteren Kindheit, namentlich auch gegen die Zeit der Pubertätsentwicklung, besonders bei anämischen Individuen, eine geringere Widerstandsfähigkeit des Skelets hervortritt, die zur Entstehung von Formstörungen disponirt (z. B. zur Skoliose). Auch diese sogenannte „Spät-Rhachitis“ beruht im Wesentlichen auf einer verzögerten oder gehemmten Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes und bietet ähnliche mikroskopische Befunde wie die Osteomalacie leichteren Grades.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch die senilen Knochenveränderungen eine gewisse Analogie bieten.

§ 2. **Die Rhachitis** beruht auf einer krankhaften Störung des Knochenwachsthums, für welche das wesentliche Moment in der unvollkommenen Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes liegt. Neben der regelwidrigen Erhaltung des kalklosen osteoiden Gewebes kommen bei der Rhachitis Wucherungsvorgänge an der Knochenhaut, im Knorpel und im Markgewebe mit seinen Gefässen in Betracht, ferner kann auch Steigerung der Knochenresorption hinzutreten.

Das unverkalkte oder unvollkommen verkalkte weiche Knochengewebe ist in allen Theilen des Skelets Rhachitischer nachzuweisen, es ist sowohl periostealen als myelogenen Ursprungs; daher ebensowohl in der Knochenrinde als in den Binnenräumen (Haversische Canäle und Markräume) der inneren Knochenpartien erkennbar, theils in Form einer den erhaltenen festen Knochenbälkchen aufgelagerten Auskleidung, theils auch in Form von Streifen und Flecken, die vollständig aus weichem Osteoidgewebe gebildet werden.



Fig. 1.
Rhachitis. Knochenschnitt aus der Nähe der Ossificationsgrenze (Chromsäurepräparat mit schwacher Carminfärbung). Die osteoiden kalklosen Partien blassroth, das verkalkte Knochengewebe lichtgrün.

Die kalklose Knochensubstanz zeigt verschiedenartige Structur, an zahlreichen Stellen rhachitischer Knochen ist sie nichtlamellös, geflechtartig oder fibrillär (entsprechend dem embryonalen Typus) gebildet; namentlich gilt das für die vom Periost gelieferten Auflagerungen, andererseits kommt aber auch kalkloses Gewebe mit regelmässig lamellöser Structur vor. In der Nähe der kalklosen Partien findet man oft Stellen mit krümliger, körniger Kalkablagerung (unvollkommene Verkalkung). In Bezug auf die endochondrale Ossification ist hervorzuheben, dass hier die normale Verkalkungszone an der Epiphysengrenze völlig fehlt oder nur durch fleckweise Kalkablagerung angedeutet ist. Die unverkalkten Knochenpartien lassen sich durch Anwendung geeigneter Färbungsmethoden gegen die kalkhaltige Substanz für die mikroskopische Untersuchung hervorheben. So nehmen erstere in dünnen Lösungen von carminsaurem Ammoniak lebhafte rothe Färbung an, während das verkalkte Knochengewebe diese Tinction nicht zeigt, dagegen durch Hämatoxylin dunkelbläulichroth gefärbt wird.

Was die Wucherungsprocesse betrifft, so kann am Periost die gesteigerte Zellbildung in der Keimschicht durch Umkleidung der Knochenoberfläche mit mehr oder weniger dicken Lagen osteoider Substanz, deren Verkalkung ausbleibt oder unvollständig ist (zuweilen in schichtweiser Vertheilung), zum Ausdruck kommen. Wichtig ist die Thatsache, dass diese rhachitische Auflagerung nicht gleichmässig am Skelet verbreitet

ist. Wie bereits von Roloff hervorgehoben, namentlich aber von Pommer erwiesen ist, treten diese Auflagerungen, soweit sie nicht durch Fracturen oder Infractionen bedingt sind, an Knochenbezirken auf, die dem Muskel- und Sehnenzuge ausgesetzt sind, und zwar besonders dort, wo schon physiologisch intensive Apposition stattfindet. Da Knochen mit ausgesprochenen rhachitischen Veränderungen völlig frei von der periostealen Auflagerung bleiben können, so ist die Auffassung, welche die Periostwucherung zu den wesentlichen Ursachen der rhachitischen Knochenveränderung rechnet, nicht haltbar.



Fig. 2.

Schnitt aus der Epiphysengrenze einer rhachitischen Rippe (photogr. Aufn. nach d. Originalpräp. bei starker Lupenvergrösserung). Man sicht am linken Rande des Bildes die faserige Lage des Periostes, im unteren Theil des Bildes grenzt rechts an dieselbe eine Insel verkalkten Knorpelgewebes, im Centrum desselben zwei Schrägschnitte eines Markraumes, weiter nach rechts unten eine Zone unverkalkten Knorpels mit Zellwucherung, oberhalb desselben wieder kalkig infiltrirte Wucherungszone, im mittleren und oberen Theil des Bildes treten die unregelmässig vertheilten Knochenbalken dunkel hervor, umsäumt von breiteren hellen Lagen, die der unverkalkten (osteoiden) Anlage entsprechen. Nach links von der Mitte des Bildes sind verkalkte und unverkalkte Knorpelinseln, Osteoidbalken und Markräume in unregelmässiger Weise durcheinandergeworfen.

Das Knochenmark zeigt bei der Rhachitis grösstenteils die rothe zellreiche (fötale) Form, die für das frühere Kindesalter die Norm darstellt. Aber auch in den Extremitätenknochen älterer rhachitischer Kinder wiegt das rothe Mark vor. Diese Hyperämie des Knochenmarks wird von den meisten Beobachtern hervorgehoben, von einzelnen Autoren (Kassowitz) wird sie als Ausdruck entzündlicher Reizung angesehen. Der Nachweis abnorm weiter und strotzend mit Blut gefüllter Gefässe ist zumeist auf bestimmte Gegenden beschränkt (z. B. die Nähe der Epiphysenenden);

zum Theil ist wohl die Hyperämie als eine Folge des durch die rhachitische Knochenveränderung herabgesetzten Gewebswiderstandes zu deuten.

Auf die Störungen im intracartilaginösen Ossificationsbezirk ist für die Rhachitis von jeher besonderes Gewicht gelegt worden. Hier kommt neben dem bereits erwähnten Fehlen der Verkalkungszone die lebhafte Wucherung der Knorpelzellen in Betracht. Es ist jedoch zu beachten, dass letztere fehlen kann, wo die für die Rhachitis charakteristische Behinderung der Kalkablagerung schon ausgesprochen ist. Demnach gewinnt die von Pommer vertretene Auffassung an Wahrscheinlichkeit, dass die Knorpelwucherung Ausdruck örtlicher Reizung ist, deren Grundlage in der Störung der Verkalkung gegeben ist. Die Resorptionsvorgänge in den intracartilaginösen Verknöcherungsbezirken bringen die Verkalkungszone zum Schwund, die rhachitische Ernährungsstörung verhindert das Zustandekommen eines Ersatzes. Die aus dem Knochenmark vorsprossenden Fortsätze dringen nun mit ihren Gefässschlingen in unregelmässiger Weise in das weiche Knorpelgewebe vor; in der hierdurch gesteigerten Blutzufuhr und unter Mitwirkung mechanischer Momente (Druck und Schwere) kommt es zur Steigerung der Knorpelwucherung. Dem entsprechend fehlt die letztere an solchen Stellen, denen physiologisch geringe Wachsthumsenergie zukommt, wo also die langsam fortschreitende Resorption die längere Erhaltung der widerstandsfähigen Verkalkungszone im Knorpel gestattet.

Die Störungen in den intracartilaginösen Verknöcherungsbezirken sind an geeigneten Durchschnitten rhachitischer Knochen für die grobe Betrachtung deutlich erkennbar. An dem Längsdurchschnitt eines rhachitischen Röhrenknochens sieht man die an den unveränderten Hyalinknorbel grenzende bläuliche Schicht, welche den wuchernden und sich richtenden Zellen (Knorpelzellsäulen) entspricht, enorm verbreitert und gleichzeitig ist ihre Grenze gegen die Ossificationsschicht nicht in normaler Weise linear. Die in den Knorpel hineinwuchernden Markfortsätze mit ihren strotzend gefüllten Gefässschlingen treten als unregelmässig vertheilte, papillenartige, geröthete Zacken hervor. Die normaler Weise als schmale weissliche Linie erkennbare Zone der Knorpelverkalkung fehlt ganz oder ist nur in unregelmässig verschobenen Resten vorhanden. Nach dem Knochen zu folgen osteoide kalklose oder ungenügend verkalkte, von weiten Markräumen unterbrochene Balken, zwischen denen oft noch hyaline Knorpelinseln liegen, die durch die wuchernden Markfortsätze von der Hauptmasse des Knorpels abgetrennt wurden. Je mehr die normal verkalkten Spongiosabälkchen der Resorption verfielen und durch osteoides Gewebe ersetzt wurden, desto weicher ist natürlich die betreffende Knochenpartie.

Die Steigerung der physiologischen Markraumbildung im intracartilaginösen Verknöcherungsbezirk kann in der angegebenen Weise auf den Schwund der Verkalkungszone in Verbindung mit der Einwirkung irritativer Factoren bezogen werden. Die gesteigerte Knochenresorption ist indessen von mehreren Autoren (Kassowitz u. A.) als eine wesentliche primäre Grundlage der Rhachitis hingestellt worden. An die krankhaft gesteigerte Einschmelzung der erhärteten Knochentextur von den Markräumen aus schliesst sich nach dieser Auffassung Neubildung kalklosen oder unvollkommen verkalkten Knochengewebes. Dass bei hochgradiger Rhachitis die feste Knochensubstanz sowohl in Röhrenknochen als in platten Knochen (Schädel) bis zur Verwandlung nicht nur der Spongiosa, sondern auch der Corticalis in eine weiche kautschukartige Substanz schwinden kann, beweist noch nichts zu Gunsten einer Steigerung der Resorption. Die im wachsenden Knochen normaler Weise stattfindende Resorption genügt an sich für das Zustandekommen solcher Knochenweichheit, wenn eben an Stelle des resorbirten festen Gewebes eine kalklose osteoide Neubildung tritt; ein förmlicher Knochen-

schwund muss aber eintreten, wenn die letztere in Folge abnormer Verhältnisse wieder zurückgebildet wird (Craniotabes). Abgesehen von der hervorgehobenen Steigerung der Markraumbildung in den intracartilaginösen Ossificationsbezirken kommt auch in der Umgebung von Fracturstellen und unter umfänglichen periostealen Auflagerungen eine Steigerung der Resorption vor; im Uebrigen ist eine über das physiologische Maass hinausgehende Resorption als allgemeiner Befund in rhachitischen Knochen nicht nachgewiesen. Für die nähere Begründung dieses Satzes ist theils auf die älteren Angaben von Förster und Virchow, namentlich aber auf die Untersuchungen von Pommer zu verweisen.

Die rhachitischen Knochen zeigen nach dem Entwicklungsstadium der Krankheit mehr oder weniger hochgradige Formveränderungen. Den geringeren Graden entspricht eine mässige Auftreibung der Epiphysen, die namentlich an den Extremitätenknochen und an den Rippen hervortritt. Bei weiterer Ausbildung der Rhachitis ist die Knorpelverdickung hochgradig und allgemeiner (Zwiewuchs), die abnorme Weichheit der Knochen führt zu Verbiegungen und zu anderen Deformitäten. Dem höchsten Grade der Krankheit entsprechen jene Fälle, wo die Knochen (besonders die langen Extremitätenknochen und der Schädel) in ein weiches osteoides Gewebe umgewandelt sind. Hier kommen durch die hochgradige Herabsetzung der Resistenz sehr bedeutende Formstörungen und selbst Continuitätstrennungen zu Stande.



Fig. 3.
Verbiegung des Femur nach abgelaufener und in Osteosklerose übergegangener Rhachitis.

Unter den rhachitischen Formstörungen verdienen Hervorhebung die Verschiebungen der Epiphysen in Folge der Nachgiebigkeit der sie mit dem Knochen verbindenden Schichten; in den meisten Fällen sind es leichte Schiefstellungen der Epiphysen (Ursache des Genu valgum der Rhachitischen); seltener, und nur bei hochgradiger Entwicklung der Krankheit kommt es zur förmlichen Abschiebung (z. B. der Rippenknorpel).

Sehr gewöhnlich sind Verbiegungen, besonders der langen Extremitätenknochen. Hierher gehört die unter Wirkung der Körperschwere eintretende bogenförmige Krümmung an den Unterextremitäten, welche in der Regel am Unterschenkel die convexe Seite nach aussen kehrt, während der Oberschenkel im entgegengesetzten Sinne gekrümmt ist; bei kriechenden Kindern bilden sich in ähnlicher Weise Verbiegungen an den Oberextremitäten aus.

Bei der Dünnheit und Weiche der Rindenschicht an den rhachitischen Knochen kommt es leicht zu Knickungen (Infractionen); die Infraction erfolgt meist nur auf der einen (concaven) Seite des Knochens, so dass man den Vorgang mit Virchow am besten mit dem Einknicken einer Federpose vergleichen kann. Am häufigsten finden sich solche Infractionen im unteren Drittel der Tibiae (hohe Grade rhachitischer Säbelbeine), dann an den Schlüsselbeinen und Rippen, seltener an den Armknochen (Radius, Humerus).

Von sonstigen Deformitäten sind besonders zu erwähnen die am Kopf hervortretenden: Relative Grösse des Kopfschädels gegenüber der Entwicklung der Gesichtsknochen, Prominenz der Stirn und Scheitelhöcker, weites Offenbleiben der Fontanellen. Ausserdem findet man zwischen Pericranium und Schädelknochen weiche Osteophytbildung an circumscripten Stellen; in hochgradigen Fällen finden sich förmliche Defecte in den Schädelknochen, welche nur durch die Häute geschlossen sind (Craniotabes). Der Druck, den die Schädelknochen einerseits durch das wachsende Gehirn, andererseits z. B. durch feste Unterlagen erfahren, erklärt die Resorption der weichen osteoiden Substanz an den gedrückten Stellen (namentlich am Hinterhaupt).

Die rhachitische Deformität des Brustkastens wird als Hühnerbrust (*Pectus carinatum*) bezeichnet. Die seitlichen und vorderen Biegungen der Rippen sind ausge-

glichen, ja zuweilen selbst nach innen gebogen, das Brustbein ist kielartig vorgetrieben, der Schwertfortsatz von der Wirbelsäule entfernt. Seltener findet man die entgegengesetzte Verbiegung, nach innen gedrängtes Brustbein, so dass vorn am Thorax eine rinnenartige Vertiefung besteht. Besonders charakteristisch tritt am Thorax die der Anschwellung der Epiphysen an den Extremitäten gleichwerthige Auftreibung der Knorpel hervor, indem sie an den Ansatzpunkten der Knorpel am Knochen zur Bildung knolliger Geschwülste führt, welche als rosenkranzartige Ketten hervortreten. Diese Auftreibung der Rippenknorpel pflegt eines der ersten Zeichen der Rhachitis zu sein, selten geht ihr die Ausbildung der Craniotabes voraus.

An der Wirbelsäule entstehen in Folge hochgradiger Rhachitis Kyphosen und Lordosen, welche man auf Vermehrung der normalen Krümmungen der Wirbelsäule zu beziehen hat. Auch die normale Krümmung ist ja darauf zurückzuführen, dass die Wirbelsäule bei aufrechter Haltung der Körperschwere bis zu einem gewissen Grade nachgiebt; bei der Rhachitis ist nun die Nachgiebigkeit grösser, darum die Krümmung hochgradiger. Weiter begünstigt die geringe Resistenz der Wirbelsäule auch die Entstehung der Skoliose unter dem Einfluss des Muskelzuges.

Die am Becken vorkommenden, für den Geburtshelfer besonders wichtigen Deformitäten kommen namentlich durch Wirkung des Muskelzugs, weniger durch die Schwere zu Stande. Die gewöhnlichste Form des rhachitischen Beckens ist charakterisirt durch Verkürzung des Durchmessers von vorn nach hinten (Conjugata), während der Querdurchmesser vergrössert ist (Abplattung des Beckens); seltener bildet sich bei Rhachitis die gewöhnlich bei der Osteomalacie vorkommende Deformität aus, welche durch kleeblattartige Form des Beckeneinganges und durch schnabelartiges Vorspringen der Schambeine charakterisirt ist.



Fig. 4.
Schnitt aus der Epiphysengrenze bei sogenannter fötaler Rhachitis (Pseudorhachitis). Vergr. 1 : 100. Dr. Bode.

Nach abgelaufener Rhachitis findet man die Knochen oft auffallend fest und compact. Die Deformitäten leichteren Grades (namentlich die Verbiegungen der Extremitäten, die Auftreibungen der Gelenkknorpel) können sich völlig ausgleichen, dagegen bleiben die höheren Grade der Deformität auch an den festgewordenen Knochen erhalten. Das gilt auch besonders für die Deformitäten am Becken, so dass bei Frauen die Residuen abgelaufener Rhachitis noch in späterer Zeit als erschwerende Momente für den Geburtsverlauf von Bedeutung sind.

Während die im Vorhergehenden besprochenen rhachitischen Veränderungen in ihren ersten Anfängen nur selten schon bei Neugeborenen nachweisbar sind, häufiger dagegen im Verlauf des ersten Lebensjahres beginnen und dann in der Regel im zweiten bis dritten Lebensjahre ihren Höhepunkt erreichen, zeigen die als fötale oder congenitale Rhachitis beschriebenen Fälle, unter denen ein von Sömmering mitgetheilter Fall als die älteste Beobachtung gilt, grösstentheils, wie namentlich durch die Untersuchungen von H. Müller, Eberth, G. Neumann bewiesen wurde, wesentliche Abweichungen von dem Bilde der gewöhnlichen Rhachitis. Es finden sich hier stark verkürzte und gleichzeitig relativ dicke Extremitäten mit knorpligen aufgetriebenen Epiphysen und verbogenen Diaphysen, die Haut ist faltig, das Unterhautfettgewebe stark entwickelt. Es handelt sich an den Extremitätenknochen um eine Erkrankung des Primordialknorpels (Pseudorhachitismus, *Chondritis fötalis*), in Folge deren das

endochondrale Knochenwachsthum unterbrochen ist, während die vom Periost ausgehende Dickenzunahme fortdauerte, so dass die abnorm kurzen Knochen ein eigenthümlich plumpes, wie aufgetriebenes Aussehen annehmen; auch das subcutane Fettgewebe ist relativ hypertrophisch, die Haut dadurch in Wülsten gefaltet. Mikroskopisch findet sich Wucherung der embryonalen Knorpelzellen, ohne Bildung von Zellreihen. Zwischen Knorpel und Knochen schiebt sich als Fortsetzung des Periosts eine Schicht fasrigen Bindegewebes ein (s. Fig. 4). Die von Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht ist schmal, darauf folgt regelmässiges Knochengewebe. Gleichzeitig finden sich noch andere Abnormitäten, namentlich **frühzeitige Synostosen an der Schädelbasis** (zwischen Grund- und Keilbein). Hier tritt die Beziehung der Missbildung zum **Cretinismus**, wie sie von **Müller**, **Neumann**, **Eberth** u. A. betont wurde, hervor. Andererseits ist hervorzuheben, dass einzelne Fälle beschrieben sind (von **Kehrer**, **Winkler** u. A.), wo solche Verbindung mit dem Cretinismus eigenthümlichen Schädelveränderungen nicht vorlag und auch der mikroskopische Befund mit der Rhachitis der späteren Zeit übereinstimmte.



Fig. 5.
Skelett eines Foetus mit **Rhachitis congenita**. (Verkleinerte photogr. Aufnahme nach dem Original.)

Sicher sind von der congenitalen Rhachitis zu trennen gewisse von **Bohn** beschriebene Fälle, in welchen es sich um eine Wachsthumsstörung in den Diaphysen, ohne Theilnahme der Gelenkenden, handelte. Die von **Bohn**, **Förster** u. A. als **acute Rhachitis** beschriebene Krankheit, die meist in den ersten Lebensjahren beobachtet wurde, äussert sich durch rapide, unter heftigen Gelenkschmerzen auftretende Anschwellung der Epiphysen, sie ist combinirt mit Diarrhoe, ulceröser Stomatitis und schneller Abmagerung, sie endigte meist im Verlauf mehrerer Monate in Genesung. Nach abgelaufener Krankheit war an den Kindern unverhältnissmässig rasches Längenwachsthum zu constatiren.

Durch die Beobachtungen von **Barlow** (Med.-chir. transact. London 1883. II. 4813), **Rehn** (Berl. klin. Wochenschr. 1889. 1), **Heubner** (Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIV) ist nachgewiesen, dass die schmerzhafte Erkrankung durch einen hämorrhagischen Process, der in den tiefen Muskelschichten (namentlich des Oberschenkels), im Periost und im Knochen selbst seinen Sitz hat, bedingt ist. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser „**Barlow'schen Krankheit**“ um eine scorbutartige Veränderung, wofür namentlich auch die Betheiligung des Zahnfleisches spricht; eine Beziehung zur Rhachitis tritt indessen doch in

der Thatsache hervor, dass diese Erkrankung bei Säuglingen mit rhachitischen Knochenveränderungen auftritt.

Die Grundursache der Rhachitis ist dunkel, trotz zahlreicher für die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheit aufgestellter Hypothesen. Die Annahme, dass den Knochenveränderungen eine abnorme Säurebildung im Körper zu Grunde liege, ist bereits von den früheren Autoren ausgesprochen worden. Marchand (1842) vertrat die Meinung, dass durch abnorm reichliche Bildung von Milchsäure den Knochen die Kalksalze direct entzogen würden und diese Hypothese wurde in dem Sinne weiter ausgebaut, dass eine die Milchsäurebildung befördernde Art der Nahrung zur Rhachitis disponiren sollte. Da die Milchsäure im normalen Stoffwechsel rasch zerstört wird und ausserdem eine Entkalkung bereits fertig gebildeter Knochensubstanz bei der Rhachitis im Allgemeinen nicht stattfindet, so wurde die mehrfach aufrecht erhaltene ätiologische Beziehung zwischen Milchsäurebildung und Rhachitis darauf zurückgeführt, dass diese Säure in den Verdauungswegen die Resorption der Kalksalze hindere oder es wurde die verminderte Alkalescenz des Blutes, welche auf abnorm reichliche Bildung von Milchsäure bei gleichzeitiger Hemmung der Oxydationsvorgänge zurückgeführt wurde, als die wahrscheinliche Ursache des Kalkdefectes in der neugebildeten Knochensubstanz angesehen. Guérin suchte die Ursache der Rhachitis in der relativen Fehlerhaftigkeit der Nahrung, eine Ansicht, welche weiterhin bestimmter in dem Sinne formulirt wurde, dass die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen die wesentliche Ursache sei.

Während der rhachitischen Knochenveränderung häufig Verdauungsstörungen, namentlich unter dem Bilde von Darmkatarrhen voraufgehen, ist die entwickelte Krankheit in ihren höheren Graden meist von ausgesprochener Anämie begleitet; es besteht dabei Leukocytose des Blutes, auch wurden in der Blutbahn farbige kernhaltige Blutkörperchen, deren Volumen die Norm der kernhaltigen Erythrocyten des Knochenmarks übertraf, in grosser Zahl nachgewiesen (Luzet), ein Befund der sonst bei schweren Anämien mit Knochenmarkveränderungen beobachtet wurde (Ehrlich). Längst bekannt ist ferner die Entwicklung chronischer Milzanschwellung bei hochgradiger Rhachitis.

Im Gegensatz zu früheren Behauptungen fand Seemann, dass rhachitische Kinder weniger Kalk durch den Urin ausscheiden, als gesunde; Baginsky fand bei gesunden und rhachitischen Kindern die gleiche Kalkausscheidung, während die Ausscheidung von Phosphorsäure bei letzteren vermindert sei. Beide Autoren constatirten dagegen eine vermehrte Kalkausscheidung durch den Koth.

Während Chossat und Friedleben bei Thieren in Folge von Kalkmangel der Nahrung lediglich Knochenschwund und Knochenbrüchigkeit eintreten sahen, behauptete Roloff die Identität der bei Thieren durch kalkarmes Futter erzeugten Knochenerkrankung mit der Rhachitis.

Wegner, dem wir den Nachweis verdanken, dass durch Einführung von Phosphor eine specifische Reizwirkung auf die knochenbildenden Gewebe entsteht, erzeugte durch gleichzeitige Verminderung der Kalkzufuhr künstlich Rhachitis bei Thieren; er stellte daher die Theorie auf, dass die Ursache der Rhachitis in der Combination eines auf die knochenbildenden Gewebe wirkenden Reizes mit dem Mangel genügender Zufuhr anorganischer Salze liege. Heitzmann kam experimentell zu dem Schluss, dass durch fortgesetzte Fütterung und subcutane Einspritzung von Milchsäure bei Fleischfressern Epiphysenschwellung und Verkrümmung der Knochen erzeugt werden könne. Die mikroskopischen Veränderungen sollten anfangs der Rhachitis, später der Osteomalacie entsprechen.

Siedamgrotzky und Hofmeister stellten Versuche über die Wirkung andauern-

der Milchsäureverabreichung auf die Knochen von Pflanzenfressern an; namentlich bei wachsenden Thieren trat der lösende Einfluss der Säure auf die Mineralsubstanzen hervor, und zwar annähernd gleich auf Kalk und Phosphorsäure. Ausgebildete Rhachitis wurde nicht erzeugt.

Mag man zugeben, dass durch fortgesetzte Fütterung von Milchsäure bei wachsenden Thieren (namentlich wenn gleichzeitig die Kalkzufuhr beschränkt wird) und nicht minder schon allein durch Ernährung mit kalkarmer, im Uebrigen ausreichender Nahrung Knochenveränderungen erzeugt werden können, welche den rhachitischen verwandt sind, so lässt sich doch nicht bestreiten, dass die experimentellen Erfahrungen nicht ohne Weiteres für die Aetiologie der unter natürlichen Verhältnissen auftretenden Rhachitis (für welche weder der Kalkmangel der Nahrung, noch eine Production von Säuremengen, wie sie bei den Experimenten verwendet wurden, in Betracht kommt) Verwerthung finden können.

§ 3. **Die Osteomalacie** (Halisteresis ossium) wird nach der noch fast allgemein angenommenen Auffassung als eine Knochenerweichung betrachtet, welche durch Auflösung der Kalksalze der fertiggebildeten, festen Knochensubstanz zu Stande kommt, während die entkalkte Grundsubstanz noch für längere Zeit erhalten bleibt. Cohnheim hat dieser Ansicht widersprochen, indem er die kalklose Substanz als neugebildetes Osteoidgewebe deutete; die Erweichung des Skelets käme wie bei der Rhachitis dadurch zu Stande, dass als Ersatz des in gewöhnlicher Weise resorbirten Knochengewebes eine Neubildung tritt, deren Verkalkung ausbleibt. Kassowitz sprach sich dahin aus, dass im histologischen Befund der Osteomalacie gegenüber den rhachitischen Veränderungen nur insofern ein Unterschied besteht, als bei der Osteomalacie die bei der Rhachitis nachweisbaren Störungen der Apposition im Knorpel und Periost fehlen, eine Thatsache, die sich einfach daraus erklären lässt, dass die Osteomalacie in den Knochen Erwachsener auftritt. Pommer gelangte auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Osteomalacie im Wesentlichen nicht auf Kalkberaubung des fertigen Knochens, sondern auf Kalkdefect des neugebildeten Knochengewebes zurückzuführen ist.

Pommer hebt hervor, dass der Verlauf der Osteomalacie als ein sehr chronischer Krankheitsprocess (der sich über 5—9 Jahre erstrecken kann) mit langsamer Steigerung und mit Remissionen und Exacerbationen zu Gunsten der von ihm vertretenen Anschauung spricht. Am wichtigsten sind aber die histologischen Befunde osteomalacischer Knochen, welche direct beweisen, dass in den letzteren Apposition kalklosen Knochengewebes stattfindet (Vorkommen geflechtartiger, nichtlamellöser Knochenpartien, Osteoblastenlager im Aufbau kalkloser Knochenpartien begriffen), während die Resorption in der Hauptsache nach dem physiologischen Typus unter Bildung Howship'scher Lacunen und durchbohrender Gefässkanäle fortdauert, und nur an gewissen Stellen Kalkberaubung bereits verkalkter Knochensubstanz nachweisbar ist.

Die osteomalacische Knochenveränderung unterscheidet sich von dem in Folge örtlicher Erkrankungen auftretenden beschränkten Knochenschwund und von der über das Skelet verbreiteten Knochenatrophie aus anderen Ursachen dadurch, dass erstens die kalklosen Knochenpartien, welche vorwiegend in ihrer Structur dem lamellösen Typus des Knochengewebes Erwachsener entsprechen, an allen Oberflächen und in allen Binnenräumen der meisten Knochen nachweisbar sind; zweitens dadurch, dass dieses weiche Knochengewebe auffallend mächtige Lagen bildet. Dem Grade nach kann die Veränderung in den einzelnen Fällen, aber auch bei demselben Falle in den verschiedenen Knochen ungleich ausgeprägt sein. Während die zu höheren Graden entwickelte Krankheit, bei welcher der grösste Theil

des Knochengewebes durch kalklose weiche Substanz ersetzt ist, selten vorkommt, ist, wie schon hervorgehoben wurde, die Ausbildung dieser Knochenveränderung in einem Grade, der ohne nachweisbare Formstörung besteht, nicht so selten. Wahrscheinlich ist während der Schwangerschaft ein gewisser Grad von Kalkverminderung des neugebildeten Knochengewebes als physiologisch aufzufassen. Die höheren Grade der Osteomalacie treten an spongiösen Knochen hervor (Beckenknochen, Sternum, Rippen, Wirbelsäule); dass die compacte Knochensubstanz (Schädel, Knochenrinde der Extremitäten) selbst in Fällen hochgradiger Osteomalacie noch fest gefunden wird, erklärt sich aus ihrer Mächtigkeit im Vergleich mit der Entwicklung ihrer Binnenräume. Das Vorkommen einer nur auf einzelne Knochen beschränkten Osteomalacie ist zwar behauptet worden, aber nicht sicher nachgewiesen.

Das kalklose Knochengewebe, dessen Verbreitung, wie eben hervorgehoben wurde, für die Osteomalacie charakteristisch ist, zeigt, wie schon angedeutet wurde, keine wesentlichen Abweichungen von der Structur des osteoiden Gewebes überhaupt. Kalklose Knochensubstanz von geflechtartiger, fasriger, nichtlamellöser Bauart kommt, wie Pommer nachgewiesen hat, namentlich in Knochenpartien vor, welche Verbiegungs- und Fracturstellen entsprechen; im Uebrigen wiegt die lamellöse Anordnung vor. Die ersterwähnten Partien sind reich an vergrösserten Knochenkörperchen mit spärlichen Ausläufern; in den lamellösen Theilen dagegen sind die Knochenkörperchen klein und wenig zahlreich. In den kalkhaltigen festen Partien der osteomalacischen Knochen finden sich oft homogene Stellen mit solchen wechselnd, welche ein körniges oder krümliges Aussehen haben. Die Grenzen der kalkhaltigen gegen die kalklosen Partien sind meist lacunär oder sie treten in Form körnig-krümliger Grenzstreifen auf, selten finden sich allmähliche Uebergänge zwischen kalkloser und kalkhaltiger Substanz. Das Knochenmark in den osteomalacischen Knochen ist theils hyperämisch, von braunrother Farbe, theils tritt Fettmark oder gallertiges Mark auf; eine constante und für die Osteomalacie charakteristische Markveränderung ist zwar von einzelnen Autoren, welche geneigt waren, die Osteomalacie als das Ergebniss einer diffusen Osteomyelitis aufzufassen, behauptet, aber keineswegs nachgewiesen. Hyperämie und Wucherung der zelligen Bestandtheile des Knochenmarks kommt vorwiegend an Stellen vor, welche örtlicher Reizung ausgesetzt waren (Verbiegung, Fracturstellen). Auch die Knochenhaut zeigt keine für die Osteomalacie charakteristische Veränderung; die locale Entwicklung kalkarmer oder völlig weicher Neubildung vom Periost aus kommt an Fracturstellen vor und überhaupt dort, wo die Knochen starken mechanischen Ansprüchen ausgesetzt sind.

Die chemischen Analysen osteomalacischer Knochen ergaben eine sehr bedeutende Verminderung der anorganischen Substanz. Weber und Schmidt constatirten saure Reaction des Knochenmarks, ein Verhalten, das in anderen Fällen nicht bestätigt wurde. Mörs und Muck konnten in einem Fall geringe Mengen von Milchsäure aus den feuchten Knochen darstellen. Die Wege, durch welche die Ausscheidung des resorbirten Kalks stattfindet, sind noch nicht festgestellt; die ältere Angabe, dass der Urin Osteomalacischer reich an Phosphaten und erdigen Sedimenten sei, ist nicht bestätigt worden (Pagenstecher).

Der grösste Theil der bei der Osteomalacie eintretenden Verbiegungen ist auf den Druck der Körperlast zurückzuführen. An den unteren Extremitäten entstehen zunächst Biegungen, welche den bei der Rhachitis vorkommenden analog sind, viel häufiger noch als bei jener Krankheit kommt es aber hier zu Infractionen und Fracturen. Dieselben können ebensowohl wie bei der Rhachitis durch Callusbildung vom Periost aus zur Heilung kommen.

Die Wirbelsäule wird meist, ihrer normalen Krümmung entsprechend, durch die Körperlast zusammengedrückt, es entsteht Kyphose (resp. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule), Lordose der Lendenwirbelsäule und ebenso der Halswirbelsäule. Durch diese Verkrümmung schrumpft die Körperlänge in hohem Grade zusammen. Gleichzeitig entstehen am Brustbeine beträchtliche Knickungen, so dass die obere und untere Hälfte desselben einen rechten Winkel bilden kann. An den Rippen kommen häufig Fracturen vor.

Besonders genau sind bei ihrer gynäkologischen Wichtigkeit die Deformitäten am Becken studirt. Das Becken ist vom Kreuzbein und der Gegend der Pfannen her eingedrückt und verengt, die Schambeine springen schnabelartig vor. Auf diese Weise erhält die obere Beckenapertur bei mässigeren Graden der Deformität eine dreieckige Form, deren Basis das Kreuzbein bildet, bei höheren Graden springen die Schenkel und die Basis des Dreiecks convex nach innen vor, es entsteht die Form des Kartenherzens, beim höchsten Grade der Verbiegung berühren sich Promontorium und Pfannengegend, die Gestalt der Beckenapertur gleicht einem dreiblättrigen Kleeblatt. Dass auf diese Weise das Becken sehr bald die nöthige Geräumigkeit für den Durchtritt eines Kindskopfes verliert, liegt auf der Hand, ja die Verengung kann so bedeutend werden, dass sie selbst die Defäcation und die Urinentleerung erschwert. Die Form des osteomalacischen Beckens beruht auf der wegen der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule von den Kranken meist eingenommenen Seitenlage. Die compacten Knochen (namentlich des Schädels) bleiben selbst bei den höchsten Graden der Osteomalacie in der Regel so widerstandsfähig, dass es nicht zur Ausbildung von Deformitäten kommt.

Die Osteomalacie führt in der Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen allgemeiner Kachexie, häufig mit dem Auftreten terminaler Pneumonie zum Tode, doch sind einzelne Fälle von Heilung constatirt. So hatte Winckel Gelegenheit, das Skelet einer Person, welche früher an ausgesprochener Osteomalacie erkrankt gewesen war, zu untersuchen. Es war vollständige Wiederverknöcherung eingetreten, die Beckenknochen waren fest sklerosirt.

Die Ursachen der Osteomalacie sind noch wenig aufgeklärt. Obwohl die Aehnlichkeit in den histologischen Veränderungen der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen unverkennbar ist, da in beiden Fällen wahrscheinlich die Behinderung der Kalkablagerung in der neugebildeten Knochensubstanz den Ausgangspunkt der Knochenveränderung darstellt, während anscheinende Unterschiede in dem Verhalten der rhachitischen und der osteomalacischen Knochen sich daraus erklären lassen, dass die Rhachitis das Skelet in der Periode lebhafter physiologischer Neubildung betrifft, während die Osteomalacie Erwachsene befällt, so spricht dennoch der bereits im Eingange dieses Capitels hervorgehobene Gegensatz in der Art der Verbreitung und im Verlauf beider Krankheiten gegen eine identische Entstehungsursache beider. Zwar drängt sich sowohl für die Rhachitis als für die Osteomalacie die Annahme auf, dass die Systemerkrankung des Skelets das Ergebniss einer Allgemeinstörung ist, mag dieselbe auf eine von aussen zugeführte specifische Noxe (Infection?) oder auf eine durch Zusammenwirken mehrfacher Schädlichkeiten entstandene Störung des Stoffwechsels bezogen werden. Die directe Ursache des Kalkdefectes ist wahrscheinlich für beide Krankheiten verwandt; trotz der Analogie ihrer Wirkung ist aber anzunehmen, dass ihr Ursprung bei der Osteomalacie Erwachsener auf andere ätiologische Verhältnisse zurückzuführen ist, als bei der Rhachitis.

Auffallend ist es, dass die Osteomalacie in manchen Gegenden häufig vorkommt, während sie in anderen fast gar nicht beobachtet wird. So ist sie relativ häufig in der Rheingegend, an einzelnen Küstenstrichen, sehr selten in England, Mitteldeutschland. Meist handelte es sich um Kranke, welche sich in ärmlichen Verhältnissen befanden. Vorzugsweise wurde das

weibliche Geschlecht befallen, besonders sah man die Osteomalacie unter dem Einfluss der Schwangerschaft entstehen oder doch befördert werden. Man unterscheidet demnach eine rheumatische und eine puerperale Form der Osteomalacie; doch scheinen beide in Betreff der allgemeinen ätiologischen Bedingungen ihres Vorkommens im Uebrigen keine wesentlichen Differenzen zu bieten. Vorwiegend vegetabilische, ungenügende Nahrung, feuchte, schlecht ventilirte Wohnungen werden in den meisten Fällen hervorgehoben. Die rheumatische Form, die zuweilen auch bei Männern beobachtet wurde, ist die seltenere. Gerade für die osteomalacische Erkrankung ist bei der Aehnlichkeit des Befundes in den kranken Knochen mit dem Verhalten durch Säure künstlich entkalkter die Säuretheorie vielfach vertreten worden; namentlich in Verbindung mit kalkarmer Nahrung sollte die durch Digestionsstörungen bedingte abnorm starke Säurebildung wirksam sein.

Frühere Versuche bei erwachsenen Thieren, durch kalkarme Nahrung Osteomalacie hervorzurufen (Chossat, Weiske, v. Voit u. A.), ergaben keine sicheren Erfolge. H. Stilling und v. Mering fütterten eine Hündin vom Beginn der Gravidität an mit fettlosem Fleisch und destillirtem Wasser; auch bei diesem Experiment kam es nicht zur Ausbildung von Knochendeformitäten, doch wurden am Becken und der Wirbelsäule, deren Gewebe abnorm weich war, mikroskopische Veränderungen (Resorption kalkhaltigen Gewebes, Bildung breiter osteoider Säume) nachgewiesen, die dem Befunde der ersten Stadien der Osteomalacie entsprachen. Im Hinblick auf die oben berührte Thatsache des häufigeren Vorkommens gleichartiger Veränderungen bei Schwangeren kann diesem Versuch entscheidende Bedeutung nicht eingeräumt werden.

Auf die Erfahrung, dass Fälle ausgesprochener und jahrelang bestehender Osteomalacie durch operative Entfernung der Ovarien zur Ausheilung kamen, gründete Fehling die Hypothese, dass die Knochenveränderung durch abnorm erhöhte Thätigkeit der Eierstöcke veranlasst werde, indem von hier aus reflectorisch eine Erregung der Vasodilatatoren der Knochengefässe ausgelöst werde; die Osteomalacie wäre hiernach als eine „Trophoneurose der Knochen" anzusehen. Die in solcher Weise veranlasste Hyperämie des Markgewebes führe zur Einschmelzung der Knochensubstanz. Mit dem Wegfall der Ovulation und Menstruation werde die reflectorische Gefässerweiterung rückgängig. Nach der Erklärung von Zweifel ist dagegen der günstige Einfluss der Castration einfach auf die Verhütung der ungünstigen Einwirkung neuer Schwangerschaft zu beziehen.

DRITTES CAPITEL.

Die Knochenentzündung mit ihren Folgen (Nekrose und Caries) und mit Einschluss der Infectionsgeschwülste der Knochen.

Litteratur.

Periostitis: Kussmaul, Arch. f. phys. Heilk. XI. — Kuschke, Periostitis acutissima. Diss. Zürich. — Gerdy, Arch. gén. 1854. — Rokitansky, Handb. d. path. Anatomie. II. Bd. 116. — Förster, Handb. d. path. Anatomie II. S. 927. — Chassaignac, Mém. de la Soc. de chirurg. IV. p. 33. — Thurel, De la periostite, Strassbourg 1863. — Billroth, v. Langenbeck's Arch. VI. S. 712. — Volkmann, Pitha-Billroth, Handbuch d. Chirurgie II. 2. Abth. S. 234. 2. Aufl. 1882. — Vullert, Periostitis albuminosa, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 352.

Ostitis und Osteomyelitis: Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol. II. S. 426. — Miescher, De inflammatione ossium. Berol. 1836. — Stanley, On diseases of the bones. London 1849. — Meyer, Zeitschr. f. ration. Med. 1853. — R. Virchow, Arch. IV. S. 301. — Chassaignac, Mém. sur l'ostéomyelite. Gaz. méd. 1854. — Billroth, Beitr. z. pathol. Histol. Berlin 1858. — R. Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; v. Langenbeck's Arch. IV. — Demme, Zur Kenntniss der Osteomyelitis diffusa. Arch. f. klin. Chir. III. — Volkmann, Osteomyelitis u. Nekrose; Beitr. z. Chirurgie. Leipzig 1875. S. 137. — König,

Ueber rareficirende Ostitis und Riesenzellen; D. Zeitschr. f. Chir. Bd. II. — Lücke, Die primäre infectiöse Knochenmark- u. Knochenhautentzündung; D. Zeitschr. f. Chir. IV. — Voigt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode; Volkmann's klin. Vortr. Nr. 68. — Busch, Arch. f. klin. Chir. XXIV. — v. Mandach, Entzündungsversuche am Knochen; Arch. f. exp. Path. XI. S. 184. — Schede u. Stahl, Mitth. aus der chir. Abth. des Berliner städt. Krankenhauses. Leipzig 1878. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chir. X. — Kocher, Die acute Osteomyelitis; D. Zeitschr. f. Chir. XI. — F. Busch, Artikel „Ostitis" in Eulenburg's Realencyklopädie X. 1882. — Becker, D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Rosenbach, Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Krause, Fortschr. d. Medicin II. 7 u. 8. — Garré, Fortschr. d. Med. III. 6. — W. Müller, D. Zeitschr. f. Chir. XXI. H. 5. — Kraske, v. Langenbeck's Arch. f. Chir. 34. — Fröhner, Ueber die acute Osteomyelitis der langen u. platten Knochen. v. Bruns, Beitr. zur klin. Chirurgie V. — Hoya (Statistik der acuten Osteomyelitis), ebenda V. — Garré, Seltene Form acut. infect. Osteomyelitis; Festschr. f. Kocher; Wiesbaden 1891. — Lannelongue et Achard, Etudes expérim. des ostéomyelites. Annal. de l'Inst. Pasteur V. — Gussenbauer (Die Knochenentzündungen der Perlmutterdrechsler) v. Langenbeck's Archiv XVIII.

Nekrose: Weidmann, De necrosi ossium. Frankfurt 1793. — Gulliver, Experimental enquiry on Necrosis, Med. chir. transact. — Miescher, De inflammatione ossium. Berlin 1836. — Gerdy, Gaz. hebd. 1854. I. — Blasius, Neue Beitr. z. prakt. Chirurgie. Leipzig 1857. — Volkmann, D. Klinik. 1857. — Pitha-Billroth, Handb. d. Chirurgie. II. 2. S. 284. 2. Aufl.

Phosphornekrose: Lorinser, Med. Jahrb. d. österr. Staates 1845. — v. Bibra u. Geist, Krankh. d. Arbeiter in den Phosphorfabriken. — Trélat, De la nécrose causée par le Phosphore. Thèse. Paris 1857. — Thiersch, Ueb. Phosphornekrose d. Kieferknochen; Arch. d. Heilk. 1868. S. 71. — Rydygier, D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 571. 1878. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 11. — Häckel, v. Langenbeck's Archiv XXXIX.

Caries und Tuberkulose: Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1857. — Gerdy, Recherches sur la carie. Gaz. hebd. I. Nr. 27. — Volkmann, Zur Histologie der Caries u. Ostitis; Arch. f. klin. Chir. IV. — Pitha-Billroth, Lehrb. II. 2. S. 310. — Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen; Arch. f. klin. Chir. XII. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 64 (man vergl. ausserd. die Lehrbücher der pathol. Anatomie u. Gewebelehre von Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Ziegler u. A.). — W. Müller, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 3; ebenda 1886. Nr. 14. — Lannelongue, Tuberculose vertébrale. 1888. — Feurer, Anat. Unters. über Spondylitis. Virch. Arch. LXXXII. — Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891.

Syphilis und Lepra: Virchow, Arch. XV. — Wegner (Heredit. Syphilis), Virch. Arch. L. S. 305. — Soloweitschik (Schädelsyphilis), Virch. Arch. XLVIII. — Parrot, Gaz. méd. 1873, Arch. de physiol. 1876. — Waldeyer u. Köbner, Virch. Arch. LV. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Veraguth (Epiphysenlösung), Virch. Arch. LXXXIV. — Heubner, Virch. Arch. LXXXIV. — R. Lomer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. 1884. — Chiari (Centrales Gumma), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1882. — R. Müller, Virch. Arch. XCII. — Fischer, Zur Kenntniss der hereditären Syphilis des Knochensystems. Münchn. med. Wochenschr. 1890. — Jasinski (Syph. Wirbelerkrankung) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis XXIII. — Sawtschenko, Ueber d. Knochenveränderungen beim Aussatz, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. IX. — Leloir, Traité théorétique et pratique de la lepra. Paris 1886.

§ 1. Allgemeine Bemerkungen über die Entzündungen im Knochensystem.

Die anatomische Gruppirung der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem ergiebt sich aus den drei hauptsächlichen Bestandtheilen des Knochens (abgesehen von den Gelenken). Wir können demnach Entzündungen der Beinhaut, des Knochens selbst und des Knochenmarkes unterscheiden. Als Ostitis bezeichnet man eine Entzündung, welche vom Markgewebe der schwammigen Knochentheile oder der Knochenrinde ausgeht und an welche sich secundäre Veränderungen der festen Knochensubstanz anschliessen. In ähnlicher Weise spricht man von Chondritis, wenn der Knorpel durch eine Entzündung seiner Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird, so dass im Knorpelgewebe progressive und regressive Störungen entstehen. Da auch die vom Periost oder vom Markcylinder ausgehenden Entzündungen in dem benachbarten Knochen- oder Knorpelgewebe theils Ernährungsstörungen hervorrufen, theils Neubildung anregen, so ergibt sich, dass

mit den entzündlichen Veränderungen im Knochensystem, mögen dieselben zunächst in der Beinhaut, im Markgewebe der feineren oder gröberen Binnenräume des Knochens ihren Sitz haben, Rückbildung und Neubildung verbunden sind. Die von der Entzündung veranlasste Ernährungsstörung kann zum Absterben von Theilen des Knochens oder des Knorpels führen (Nekrose), oder es kommt zur allmählichen Auflösung von Knochengewebe durch den Druck des wuchernden Granulationsgewebes, durch allmähliche Lösung der Kalksalze unter der Einwirkung chemischer Umsetzungen im zellig oder eitrig infiltrirten Markgewebe (Usur und Caries). Die von der Entzündung hervorgerufenen Neubildungsprocesse sind theils unzweifelhaft als regenerative Leistungen aufzufassen, die von den erhaltenen Gewebszellen ausgehend eben durch die im Zusammenhang mit der Entzündung entstandenen Defecte angeregt wurden; theils ist auch eine Einwirkung der Entzündungsursache, welche die Gewebszellen zur Proliferation veranlasst, nicht ausgeschlossen. Die Neubildung kann sich darstellen als eine einfache Verdickung der bindegewebigen Theile am Knochen; namentlich ist aber unter den Folgen mancher Knochenentzündungen die Knochenneubildung von Wichtigkeit, die auch hier eine Leistung derjenigen Gewebsarten ist, welche die normale Ossification bewirken. Während die acuten Entzündungen wesentlich nach dem vorherrschenden Charakter der Exsudation unterschieden werden (eitrige, hämorrhagische Entzündung), kommt für die subacut oder chronisch verlaufenden Knochenentzündungen theils die Art des Knochenschwundes (rareficirende Ostitis, entzündliche Osteoporose, usurirende Ostitis, Caries), theils der Charakter der Neubildung in Betracht (Periostitis ossificans oder fibrosa, condensirende Ostitis oder Osteosklerose). Uebrigens ist bei allen diesen Eintheilungen zu berücksichtigen, dass nicht nur die verschiedenen Theile des Knochens oft gleichzeitig befallen sind, sondern dass oft auch die einzelnen Arten der Rückbildung und der Neubildung gleichzeitig vorkommen.

Für die Aetiologie der entzündlichen Vorgänge im Knochensystem kommen entweder Schädlichkeiten in Betracht, welche direct und örtlich auf die Knochen einwirken, oder es handelt sich um den Einfluss entzündungserregender Noxen, welche den Knochen durch die Blutbahn zugeleitet werden. Gerade der hämatogene Ursprung nimmt für die Entzündungen der Knochen eine erhebliche Bedeutung in Anspruch. Für beide Arten der Entstehung kommen theils infectiöse, theils nichtinfectiöse Entzündungsursachen in Betracht, oft wirken beide zusammen. So öffnet bei den durch directe örtliche Läsion entstandenen Knochenentzündungen nicht selten ein Trauma die Pforte für die Infection; auch für die Localisation hämatogener Knochenentzündung haben traumatische Einflüsse unzweifelhafte Bedeutung.

Wir besprechen im Folgenden die einzelnen Arten der Knochenentzündung nach ihrer vorwiegenden Localisation in den hauptsächlichen Bestandtheilen des Knochens.

§ 2. **Die Periostitis.** Die Beinhautentzündung tritt als primäre oder als fortgeleitete Erkrankung auf. Während man in klinischer Hinsicht der acuten Periostitis die chronische gegenüberstellt, trennt man nach dem anatomischen Charakter der Affection, welche bald mehr als eine Steigerung der physiologischen Thätigkeit der Beinhaut aufgefasst werden kann, bald mehr dem Begriff einer exsudativen Entzündung entspricht, die folgenden Formen:

a) Die *Periostitis fibrosa* ist charakterisirt durch die Umwandlung des Periostes in eine feste fibröse Schwarte, welche sehr innig mit dem darunter

liegenden Knochen zusammenhängt. Sie bildet sich aus in Folge anhaltender Reizungen des Periostes, bei chronischer Ostitis oder in der Nachbarschaft alter Gelenkentzündungen, in der Nähe chronischer Geschwüre mit schwieliger Entartung des subcutanen Zellgewebes.

b) Die *Periostitis ossificans* zeichnet sich aus durch die Neubildung von Knochengewebe (Osteophyten). Es bildet sich an der Innenfläche des Periostes zunächst ein sehr zartes poröses Gewebe mit dünnen Knochenbälkchen, zwischen denen stark vascularisirtes, weiches Markgewebe liegt; daher das schwammige geröthete Aussehen frischer Osteophytbildungen, die übrigens mit dem darunter liegenden Knochen nur sehr locker zusammenhängen. Später erfolgt durch fortschreitende Knochenneubildung von den Markräumen aus Verdichtung der Osteophytbildung; damit wird auch der Zusammenhang mit den Knochen inniger, bis endlich die Grenze ganz verwischt und die neugebildete Knochenmasse ein Bestandtheil des ursprünglichen Knochens geworden ist. Auf diese Weise entsteht allgemeine oder circumscripte Verdickung des Knochens (Hyperostose, Periostose, Exostose). Meist jedoch fallen die Osteophytbildungen wieder der Resorption anheim. Die Unregelmässigkeit der Knochenneubildung bei der ossificirenden Periostitis prägt sich aus in der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsform; man kann danach sammetartige, zottige, zackige, blättrige, griffelartige, stalaktitenähnliche Formen des Osteophyts unterscheiden.

Die ossificirende Form der Periostitis tritt häufig in Folge chronischer Reizungen auf, so in der Umgebung entzündeter Gelenke, mitunter auch idiopathisch. Zuweilen nimmt nicht nur das Periost, sondern auch das Bindegewebe der Nachbarschaft an der Knochenneubildung Theil (*Parostitis ossificans*). Dass eine vom Periost ausgehende Knochenneubildung bei der Rhachitis und Osteomalacie auftritt, wurde oben berührt. Auch die bekannte Erfahrung, dass während der Schwangerschaft an der Schädelinnenfläche (besonders im Gebiete der Meningea media) eine diffuse feinblättrige Knochenneubildung auftritt (Schwangeren-Osteophyt), hängt, wie Hanau nachgewiesen hat, mit Resorptionsprocessen im Knochen selbst zusammen. Ausserdem können die verschiedensten mit Knocheneinschmelzung verbundenen Knochenerkrankungen (Geschwülste, Syphilis, Tuberkulose) Veranlassung einer reactiven ossificirenden Periostitis in dem hier besprochenen Sinne werden. Auch die anscheinend idiopathisch sich entwickelnde vom Periost ausgehende Osteophytbildung kann mit primären Veränderungen im Knochengewebe zusammenhängen.

c) Die *Periostitis traumatica simplex* schliesst sich an Verletzungen an, welche die Knochenhaut treffen, ohne dass Mitwirkung infectiöser Ursachen stattfindet. Contusion, anhaltender Druck führt an umschriebenen Stellen der Knochenhaut zu schmerzhafter Anschwellung, welche anatomisch durch Infiltration ihres Gewebes mit einem nicht zellreichen Exsudat (entzündliches Oedem) charakterisirt ist. Bei subcutanen Fracturen erleidet oft die Knochenhaut umfänglichere Zerreissungen, in deren Umgebung bedeutende Schwellung und Röthung (durch Hyperämie und auch durch Hämorrhagien) derselben bemerkbar ist. Hier ist die zellige Infiltration des Gewebes stärker ausgebildet, die jedoch in der Regel bald wieder schwindet; nur wenn die Blutung, die Gewebszertrümmerung umfänglicher ist, kommt anhaltendere und intensivere Entzündung mit Ausgang in narbige Induration vor. An den regenerativen Vorgängen, die durch Fracturen hervorgerufen werden, ist auch das Periost wesentlich betheiligt (vgl. Bd. I. 126).

d) Als *Periostitis albuminosa* (Ollier) wird eine Exsudation unter das Periost bezeichnet, welche durch die fadenziehende, an Eiweiss erinnernde Beschaffenheit der an Eiterkörperchen sehr armen Flüssigkeit ausgezeichnet

ist. Diese subperiostealen Abscesse haben ihren Sitz vorzugsweise in der Nähe der Gelenke; sie wurden theils auf eine seröse Periostitis zurückgeführt, nach v. Volkmann ist dagegen die eigenthümliche Beschaffenheit des Exsudates auf schleimige Degeneration der Eiterzellen eines kalten Abscesses zurückzuführen. Dem entsprechend schliesst sich die als Periostitis albuminosa bezeichnete Veränderung auch an Knochentuberkulose und chronische Osteomyelitis an.

e) Die *Periostitis purulenta* kann durch Infection von Wunden aus entstehen oder hämatogenen Ursprunges sein. Die verschiedenen Mikroorganismen, die als Erreger von Eiterung bekannt sind, kommen hier in Betracht. Früher glaubte man, dass eine purulente Periostitis direct durch Trauma oder durch sogenannte rheumatische Einflüsse verursacht werde; gegenwärtig kann man die Fälle, wo ohne Verletzung der Hautdecken nach mechanischer Insultation des Periostes eine eitrige Entzündung eintritt, nur so deuten, dass die mechanische Verletzung die betroffene Stelle der Knochenhaut zu einem Locus minoris resistentiae machte, an welchem durch den Blutstrom zugeführte Eiterungserreger eine günstige Entwicklungsstätte fanden. Auch am Periost kann der Charakter der Eiterung einen mehr oder weniger bösartigen Verlauf bedingen; die Unterschiede in dieser Richtung sind hauptsächlich auf die Natur der zur Wirkung gelangten infectiösen Mikroorganismen zu beziehen. Die gutartigste Form ist die Periostitis purulenta circumscripta; in den tieferen Schichten der Knochenhaut kommt es zur Bildung eines abgegrenzten Abscesses, der die Knochenhaut emporhebt und nach eitriger Schmelzung derselben nach aussen durchbricht. Hier kann wohl eine Nekrose der oberflächlichsten Lagen des seines Beinhautüberzuges beraubten Knochens folgen (Exfoliation); nachdem der Eiter nach aussen entleert wurde, kommt es meistens bald zur Vernarbung. In anderen Fällen hat die Eiterung einen progressiven, phlegmonösen Charakter, hier kann nicht nur über grösseren Knochenflächen das Periost durch das eitrige Exsudat abgehoben werden, die Entzündung kann auch auf die den Knochen umgebenden Weichtheile übergreifen. Als *Periostitis maligna* (acutissima) bezeichnet man eine Form der eitrigen oder jauchigen Knochenhautentzündung, welche sich zuweilen an relativ unerhebliche Verletzungen anschliesst und auch scheinbar idiopathisch entwickelt. Hier kommt es zu ausgedehnter eitriger Schmelzung und gangränösem Zerfall des Periostes. Abgesehen von der Gefahr phlegmonöser Zellgewebsentzündung der den Knochen umgebenden Weichtheile und ihren oft verhängnissvollen Folgen (Septikämie, Embolie durch erweichte Thromben) hinterlässt diese Knochenhautentzündung auch in Fällen von günstigerer Verlaufsart schwere Störungen am Knochen. Nekrose umfänglicher Theile desselben, chronische Eiterung mit Fistelbildung. Während die primäre Localisation auf das Periost beschränkt sein kann, ist in anderen Fällen auch das Markgewebe des Knochens von vornherein Sitz der Eiterung, oder es tritt die Periostentzündung secundär zu der infectiösen Osteomyelitis hinzu.

§ 3. **Die acute Ostitis und Osteomyelitis.** Bei den im Knochen ablaufenden Entzündungen verhält sich die eigentliche Tela ossea passiv; die entzündlichen Veränderungen sind an die Gefässe gebunden und haben also ihren Sitz in den Markräumen. Eine Unterscheidung von Knochenentzündung und Knochenmarkentzündung im engeren Sinne kann nur darauf bezogen werden, dass in dem einen Fall die Entzündung auf die feineren Markräume der Knochensubstanz beschränkt ist, während in dem anderen der centrale Markcylinder der grossen Röhrenknochen befallen ist. Es lässt sich ja für manche Formen eine solche Unterscheidung von Ostitis und Osteomyelitis durchführen; indessen ist damit nichts gewonnen, da

dieser Unterschied in der Localisation kein wesentlicher ist. Ausserdem sind oft die feineren und gröberen Binnenräume des Knochengewebes gleichzeitig mit der centralen Markmasse befallen.

Aetiologisch ist ein grosser Theil der Knochenentzündungen auf Infection zurückzuführen. Hier handelt es sich wie bei den analogen Erkrankungen des Periosts theils um anscheinend spontane Entzündungen hämatogener Herkunft, theils um Infectionen, die sich an ein Trauma anschliessen. Die acuten infectiösen Knochenentzündungen führen häufig zur Eiterung; die chronische Ostitis infectiösen Ursprungs kann ebenfalls mit Eiterung verlaufen, gewöhnlich tritt hier eine mehr oder weniger reichliche vom Markgewebe ausgehende Neubildung von Granulationsgewebe hinzu (fungöse Ostitis), letzteres kann wieder im Ganzen oder herdweise in seinem Bau und durch die Anwesenheit bestimmt charakterisirter Infectionsträger seinen specifischen Ursprung erkennbar machen. Wir kommen auf diese Formen bei Besprechung der tuberkulösen und syphilitischen Knochenkrankheiten zurück. Auch durch den Einfluss von Giften (Phosphor, Quecksilber) können Knochenerkrankungen hervorgerufen werden, die den Charakter chronischer Entzündung haben. Endlich giebt es noch chronische Knochenentzündungen, deren Ursprung zweifelhaft oder völlig dunkel ist, während die Art der anatomischen Veränderungen die Analogie mit den sogenannten productiven Entzündungen des Bindegewebes erkennen lässt.

a) Die spontane diffuse Osteomyelitis (infectiöse Knochenmarkentzündung) kommt am häufigsten an den Röhrenknochen, namentlich der unteren Extremitäten, vor. Die Erkrankung beginnt mit Hyperämie und Oedem des Knochenmarks, dasselbe erscheint dunkelroth gefärbt, es quillt beim Durchsägen über die Schnittfläche vor. Sehr bald breitet sich die Entzündung auf die Marksubstanz des schwammigen Knochengewebes aus, ergreift auf diese Weise z. B. die Spongiosa der Ephiphysen der Röhrenknochen. Rasch schliesst sich an das Stadium der Hyperämie die eitrige Infiltration an, das Mark wird dadurch in eine gelbrothe oder bei dem Wechsel hyperämischer (auch von feinen Hömorrhagien durchsetzter) und eitrig infiltrirter Stellen in eine fleckige Masse verwandelt. Nur selten fliesst der Eiter zu kleineren oder grösseren Abscessen zusammen. Regelmässig pflegt sich an die Markerkrankung Periostitis anzuschliessen, ja in manchen Fällen ist die Beinhaut Ausgangspunkt der Entzündung. Auch die Weichtheile der Umgebung werden in Mitleidenschaft gezogen, es bilden sich phlegmonöse Entzündungen des intermusculären und subcutanen Zellgewebes aus.

Je nach dem Sitz der Entzündung haben die Veränderungen besonderen Charakter. Sind die Diaphysen hochgradig befallen, so kommt es bei jugendlichen Individuen zur spontanen Loslösung der Epiphysen. Fast in allen Fällen ist das den erkrankten Knochenpartien entsprechende Gelenk betheiligt; in Folge des directen Uebergreifens der Markeiterung erfolgen tiefe Zerstörungen an den Gelenkenden. Confluirt der Eiter im Knochen zu grösseren Herden, oder findet ausgebreitete Periosteiterung statt, so werden Partien des Knochens nekrotisch, ja in extremen Fällen kann es zu Totalnekrose eines ganzen Extremitätenknochens kommen.

Die Krankheit bleibt in vielen Fällen auf einen einzigen Herd beschränkt, es können aber auch schon vor Durchbruch des Eiters am zuerst befallenen Knochen multiple Herde auftreten; in den schlimmsten Fällen bilden sich metastatische Herde in inneren Organen, die Kranken gehen an Pyämie zu Grunde. Sowohl das anatomische Verhalten als der klinische Verlauf der Krankheit (Typhus des membres) drängt zu der Annahme, dass dieselbe infectiösen Ursprunges und den progressiven phlegmonösen Zell-

gewebsentzündungen analog ist, dass also die in ätiologischer Hinsicht vielfach hervorgehobenen heftigen Erkältungen oder traumatischen Veranlassungen nur als Hülfsursachen anzusehen sind.

Klebs fand in einem Fall spontaner Osteomyelitis in den erkrankten Markpartien reichliche Mikrokokkenmassen, Lücke wies in hierhergehörigen Fällen das Vorhandensein solcher Mikroorganismen zu einer Zeit nach, wo noch kein Contact mit der äusseren Luft stattgefunden hatte. Von Becker wurde zuerst ein Micrococcus aus dem Eiter osteomyelitischer Herde reingezüchtet, der auf festem Nährboden orangegelbe Colonien bildet (vergl. Bd. I d. Buches S. 421). Nach Injection von kleinen Mengen dieser Culturen in die Blutbahn traten zwar keine besonderen Erscheinungen an den Knochen ein; wurde aber eine Quetschung des Knochens oder eine subcutane Fractur der Einführung jener Mikroorganismen in die Blutbahn vorausgeschickt, so entwickelte sich an der verletzten Stelle eitrige Osteomyelitis. Rosenbach spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen für die Identität des von Becker bei Osteomyelitis gefundenen Mikrococcus mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus* aus. Rosenbach und Krause züchteten aus osteomyelitischem Eiter neben diesem gelben auch noch einen Mikrococcus, der weisse Culturen bildet (Staphylococcus pyogenes albus), ein Befund, der von Garré bestätigt wurde; dem letztgenannten Autor gelang auch der Nachweis beider Kokkenarten im Blut eines an Osteomyelitis Erkrankten. Jene Mikroorganismen sind aber keineswegs der acuten Osteomyelitis ausschliesslich eigenthümlich, sie kommen, wie die bereits vielfach von Anderen bestätigten Erfahrungen der oben genannten Autoren ergeben haben, bei acuten Eiterungen zahlreicher Organe vor. Da die spontane Osteomyelitis beim Menschen ohne Concurrenz einer traumatischen Schädigung der Knochen sich entwickeln kann, so ergeben die erwähnten von Becker ausgeführten und die mit gleichem Erfolg unternommenen Experimente von Brause keinen strengen Beweis, dass jene Eiterkokken wirklich die primäre Ursache der Osteomyelitis sind. Die Möglichkeit ihrer causalen Bedeutung ist damit nicht ausgeschlossen; es ist (abgesehen von klinischen Beobachtungen, wo Traumen der Erkrankung vorhergingen) nicht unwahrscheinlich, dass für das Zustandekommen der infectiösen Knochenentzündung, die vorwiegend bei anämischen Individuen in der Zeit des Knochenwachsthums vorkommt, eine besondere disponirende Veränderung im Knochen von bisher noch nicht erkannter Natur nothwendig ist. Uebrigens hatte sich Kocher schon früher für die Annahme erklärt, dass es sich bei der Osteomyelitis spontanea um Infectionsträger handle, die je nach ihrer Localisation in verschiedenen Geweben phlegmonöse Processe hervorrufen könnten. Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Typhus recurrens); wahrscheinlich handelt es sich hier nicht um eine Wirkung der jenen Krankheiten zu Grunde liegenden specifischen Infectionsträger, sondern um die Complication mit einer neuen Ansteckung durch Eiterkokken (septische Mischinfection).

Aus klinischen Erfahrungen ist es wahrscheinlich, dass manche Fälle unter heftigen Erscheinungen beginnender Osteomyelitis auf dem Wege der Resolution heilen. Nicht selten geht jedoch die anfangs acut auftretende Krankheit in ein chronisches Stadium über, namentlich gilt dies von den Fällen, wo nekrotische Vorgänge eingetreten. Man findet die centralen Sequester häufig in einer weiten Höhle liegen, von welcher aus später Eiter unter Bildung einer Knochenfistel durchbricht. Uebrigens kann der Durchbruch des Eiters bereits in den ersten Stadien der Krankheit stattfinden.

Bei chronischem Verlauf schliesst sich ferner ossificirende Periostitis an, durch die Anbildung neuer Knochenschichten kann dann erhebliche Verdickung erfolgen. Die Abscedirungen, die nekrotischen Vorgänge, die Knochenfisteln bedingen einen oft auf Jahre ausgedehnten Verlauf der Krankheit, welche schliesslich noch durch Marasmus oder durch Amyloidentartung zum Tode führen kann.

b) Die traumatische infectiöse Osteomyelitis kann sich an Knochenverletzungen anschliessen, namentlich durch Eiterinfection von

complicirten Fracturen aus und an Amputationsstümpfen. Von der Wundfläche breitet sich hier die Entzündung auf das Mark aus; dasselbe schwillt an, erscheint geröthet, ragt an den Knochenstümpfen der Amputirten oft pilzartig vor. Weiterhin schliesst sich Eiterung an, die sich zuweilen nur auf eine kleine Partie des Markes erstreckt, zuweilen auch die ganze Länge des Knochens ergreift. Zuerst ziehen sich gelbliche Streifen und Flecken durch das Mark hin, später kann diffuse gelbliche Infiltration erfolgen. Nicht selten nehmen die Entzündungsproducte einen jauchigen Charakter an, das Mark verwandelt sich in eine missfarbige pulpöse Masse. Partielle Nekrosen schliessen sich fast regelmässig an die traumatische Osteomyelitis an; an Amputationsstümpfen stossen sich dann die Enden in Form röhrenförmiger Sequester ab. Bei der jauchigen Osteomyelitis (die übrigens häufig zur pyämischen Infection führt) bilden sich oft sehr ausgedehnte Nekrosen, namentlich wenn umfängliche Periostitis hinzutritt. Bei der traumatischen Osteomyelitis hat zuerst Klebs den Nachweis geliefert, dass die als Ursache der Pyämie angeschuldigten Mikroorganismen direct von der Wunde in das Knochenmark eindringen (sie verbreiten sich zunächst der Bahn der Gefässe folgend), und dass ihrem Vordringen Schritt für Schritt folgend die entzündlichen Veränderungen sich entwickeln. Es handelt sich also bei dieser sogenannten traumatischen Osteomyelitis um eine septische Infection. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass die früher von Amputationsstümpfen oder von den Fracturenden bei complicirter Fractur oft ausgehende eitrige Osteomyelitis, welche eine der häufigsten Bahnen des Eindringens der pyämischen Infection bezeichnete, seit allgemeiner Einführung der aseptischen Wundbehandlung nur selten noch vorkommt.

§ 4. Chronische Entzündung und Nekrose der Knochen. Eine chronische eitrige Ostitis kommt, wie oben erwähnt wurde, als Ausgang acuter eitriger Osteomyelitis vor; hier bezeichnet einerseits die Nekrose mit Bildung umfänglicher Sequester und andererseits die Neubildung weichen Granulationsgewebes an Stelle eingeschmolzener Knochenpartien, an die sich Knochenneubildung vom Knochen oder Periost aus anschliessen kann, den Charakter der Störung. Bei den chronischen Knochenentzündungen in Folge von Syphilis und Tuberkulose, die sich ebenfalls mit Eiterung und Granulationswucherung verbinden können, kommen die specifischen Wirkungen der betreffenden Infection hinzu, die namentlich in der Disposition zur käsigen Metamorphose hervortritt. Viel seltener sind die Fälle von vornherein chronisch verlaufender Knochenentzündung, die sich an gewisse Intoxicationen, zum Theil aber auch an unbekannte ätiologische Verhältnisse anschliessen.

Die mit gesteigerter Knochenresorption verlaufende Ostitis wurde früher als rareficirende Ostitis (entzündliche Osteoporose) bezeichnet; als condensirende Ostitis (Osteosklerose) stellt man ihr die nicht selten in Verbindung mit entzündlichen Knochenleiden auftretende Knochenneubildung gegenüber, die zu abnormer Verdichtung des schwammigen Knochengewebes führt. Die hierher zu rechnenden Veränderungen finden sich sehr oft mit einander combinirt; in der Weise, dass in der Umgebung einer durch Resorption von Knochengewebe rareficirten Knochenpartie eine Zone der Verdichtung nachweisbar ist; aber auch so, dass nach dem Ablauf einer rareficirenden Veränderung jene die Binnenräume des Knochens verengende Neubildung eintritt. Zieht man die Formen reactiver Gewebswucherung (productiver Entzündung) im Bindegewebe weicher Organe zum Vergleich heran, so entspricht die Osteoporose der rundzelligen Bindegewebswucherung, die theils die stärkere Reizung, theils das frühere Stadium der Veränderung anzeigt; dagegen ist die Osteosklerose der Umwandlung des Stromas

in ein derbes Narbengewebe gleichwerthig, die bei weniger intensiver Reizung sich von Anfang an schleichend entwickelt, aber auch als Abschluss der zellreichen granulirenden Wucherung in Betracht kommt. Nach der anderen Seite ist es klar, dass die entzündliche Osteoporose, sobald sie in dem Grade entwickelt ist, dass grössere Knochendefecte durch wucherndes Granulationsgewebe ersetzt werden, den Charakter der fungösen Ostitis annimmt. Es fehlt nicht an Uebergängen zwischen den einzelnen Formen, auch in ätiologischer Hinsicht.

Die durch entzündliche Veränderungen hervorgerufene Knocheneinschmelzung erfolgt in Form der lacunären Resorption, die durch Bildung bogenförmige Ausschnitte in der erhaltenen Knochensubstanz (Howship'sche Lacunen) ausgezeichnet ist. Der Vorgang ist im Wesen der gleiche wie bei der physiologischen Knochenresorption. In pathologischer Richtung ist zu bemerken, dass die Veränderung nicht nur im Verlauf chronischer Entzündung vorkommt, sondern auch bei der Knochenresorption, welche durch Geschwülste hervorgerufen wird. In den Lacunen liegen, so lange die Resorption noch stattfindet, zellige Gebilde, deren Bedeutung für die lacunäre Schmelzung schon daraus hervorgeht, dass die Ausschnitte in ihrer Form den ihnen anliegenden Zellleibern entsprechen. Diese Zellen, die von Kölliker als Osteoklasten benannt wurden, treten zunächst als kleine, einkernige Gebilde auf; die sich zu grossen kernreichen Riesenzellen entwickeln. Die letzteren sind von sehr wechselnder Gestalt, öfters haben sie riffartige Fortsätze, welche in das in Resorption begriffene Knochengewebe hineingreifen. Nach der Theorie von Kölliker lösen diese Osteoklasten, die wahrscheinlich aus Osteoblasten hervorgehen, die leimgebende Substanz der Knochen mit den Erdsalzen auf chemischem Wege auf. Jedenfalls erklärt sich aus dem Angeführten, dass Howship'sche Lacunen gefunden werden, die mit Osteoblasten, auch mit gewöhnlichen lymphoiden Markzellen gefüllt sind, ja man erkennt nicht selten die an die Resorption mit dem Nachlass ihrer Ursache sich unmittelbar anschliessende Regeneration in dem Vorhandensein einer osteoiden Schicht an der Innenfläche der Lacune.



Fig. 6.
Knochenresorption. Lacunäre Resorptionsräume, in denen zum Theil Riesenzellen (Osteoklasten) den im Schwund begriffenen Knochenbalken anliegen.

Neben der lacunären Resorption kommt bei den verschiedenen Formen der Ostitis eine Form der Einschmelzung von Knochengewebe vor, welche von Volkmann als Vascularisation benannt wurde. Sie beruht auf der Entstehung perforirender Kanäle, welche die Knochenbälkchen quer durchbrechen und oft vielfach unter einander anastomosiren. Wie Pommer gefunden hat, entstehen diese Kanäle durch Blutgefässanlagen, welche, zunächst als solide Sprossen von der Wand alter Gefässe ausgehend, die fertig gebildete Knochensubstanz durchwachsen, die Protoplasmasprossen entwickeln sich nach dem für die Gefässneubildung bekannten Schema zu blutführenden Kanälen.

Es ist klar, dass die beschriebenen Resorptionsvorgänge nicht auf eine ätiologisch einheitliche Knochenentzündung beschränkt sind, sondern

sich an Erkrankungen verschiedenen Ursprunges anschliessen, am häufigsten im schwammigen Knochengewebe. So finden wir diese Form der Knochenschmelzung in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien, deren Lösung durch sie eingeleitet wird, in der Nähe osteomyelitischer Eiterherde, im Gefolge granulirender Entzündung (bei der chronischen Eiterung, die sich öfters an acute Osteomyelitis anschliesst, namentlich aber bei der Caries, die im nächsten Capitel besprochen wird). Auch im Verlauf der Rhachitis und der Osteomalacie spielt dieser Process eine Rolle, ferner bei jener Form des Knochenschwundes, die durch den Druck von Geschwülsten bedingt ist, mögen dieselben vom Knochen selbst oder von seiner Nachbarschaft ausgehen.

Die im Zusammenhang mit entzündlichen Vorgängen von den Binnenräumen des Knochenmarkes ausgehende Knochenbildung hat ebenso wie bei der ossificirenden Periostitis den Charakter einer regenerativen Neubildung. Hierher gehört die sogenannte „restituirende Osteosklerose", welche, wie schon oben angedeutet wurde, als Ausgleich der Resorption auftritt und dazu führt, dass die vorher abnorm porös gewordene Knochensubstanz ihre normale Dichtigkeit wiedererhält oder selbst eine compactere Structur annimmt. Auch in der weiteren Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten kommt diese Knochenneubildung vor. Bei dieser sogenannten reactiven Osteosklerose liegt die Analogie mit der abkapselnden Bindegewebsproduction in der Umgebung von Erkrankungsherden der weichen Organe auf der Hand. Der histologische Vorgang der durch Entzündung veranlassten Knochenentwicklung entspricht durchaus der physiologischen Knochenneubildung. Indem sich in den Binnenräumen des Knochens (Markkanäle, Haversische Kanäle, durch Resorption entstandene Lacunen) an die alten Knochenbalken ein neugebildetes osteoides Gewebe ansetzt, das weiterhin in festes Knochengewebe sich umwandelt, kann der Markkanal durch Knochensubstanz erfüllt werden, die Spongiosa in compacten Knochen umgewandelt werden. Besteht gleichzeitig ossificirende Periostitis, so nimmt auch der Umfang des abnorm schweren und elfenbeinartig dichten Knochens zu; so entsteht die sogenannte Hyperostosis eburnea.

Abgesehen von den erwähnten Ursachen kommt eine solche Osteosklerose ganzer Knochen oder einzelner Knochenpartien bei gewissen Dyskrasien, namentlich im Verlauf der Syphilis vor; theils in der Umgebung gummöser Erkrankungsherde, aber auch in Fällen, wo der Zusammenhang mit einer Knochenresorption bewirkenden Ursache nicht nachzuweisen ist. Die nach jahrelangem Bestehen chronischer Unterschenkelgeschwüre und ferner bei der Elephantiasis beobachtete Osteosklerose ist als eine reactive, durch die chronische entzündliche Reizung hervorgerufene anzusehen.

Die von Virchow als Leontiasis ossium bezeichnete und mit der Elephantiasis der Haut und der Subcutis verglichene Schädelveränderung trat bei jugendlichen Individuen in Form einer fortschreitenden hochgradigsten Hyperostose an den Schädel- und Gesichtsknochen auf. Durch die Verdickung bildeten sich unförmliche knollige Auftreibungen an den befallenen Knochen (zum Theil von dichtem, elfenbeinhartem Gefüge — Craniosklerose); es entstand Verengung der Schädelhöhle, der Augenhöhle, Nasenhöhle, von Knochenkanälen mit Druckatrophie der durch letztere durchtretenden Nerven (vergl. Virchow, Geschwülste II. S. 22, W. Gruber, Beitr. z. Anatomie 2. Abth. Prag 1847).

Als Ostitis deformans wurde von J. Paget eine Krankheitsform beschrieben, die fast ausnahmslos Individuen höheren Lebensalters befällt und meist mehrere Knochen (Röhrenknochen der unteren Extremität, Schlüsselbeine, Wirbel, aber auch das Schädeldach), zuweilen auch nur einzelne ergreift. Charakteristisch ist eine allmählich eintretende knotige Verdickung der befallenen Knochen und die Ausbildung von Verkrümmungen

unter dem Einfluss der Belastung (Kyphose der Wirbelsäule), während am Schädel besonders die Volumenzunahme auffällt. Nach den eingehenden mikroskopischen Untersuchungen von H. Stilling beginnt die Veränderung in den unter dem Periost oder der Dura gelegenen Theilen mit Resorptionserscheinungen als eine rareficirende Ostitis, an welche sich jedoch eine vom Periost und vom Markgewebe ausgehende ungeordnete Anbildung neuer, lange Zeit kalkloser Knochensubstanz anschliesst. Wahrscheinlich bestehen Berührungspunkte mit der sogenannten senilen Osteomalacie (vergl. Paget, Medico-chirurg. Transact. 1877; Stilling, Virchow's Archiv CIX. S. 542, mit Literaturangaben).

§ 5. **Die Nekrose,** der örtliche Tod grösserer oder kleinerer Knochenpartien, wird durch Ernährungsstörungen hervorgerufen, die am häufigsten durch Entzündung bedingt sind. Als Ursache der Nekrose kommt die purulente Periostitis in Betracht (Unterbrechung der Ernährung vom Periost aus, Fortsetzung der Entzündung auf die Haversischen Kanäle); ferner die Osteomyelitis, die Ostitis, Geschwüre der Weichtheile, welche auf den Knochen vordringen. Dass in die Knochengefässe verschleppte Emboli durch ihre mechanischen Wirkungen keine Nekrose hervorrufen, ist bereits erwähnt worden; dagegen können infectiöse Emboli metastatische Ostitis erzeugen, an welche sich Nekrose anschliesst.

Nach dem Sitze unterscheidet man centrale und periphere Nekrosen, nach der Ausdehnung partielle und totale. Die abgestorbenen Knochenpartien erscheinen, wenn sie nicht bereits vorher erkrankt waren, in ihrem Aussehen unverändert. Dass übrigens auch in den in der Form erhaltenen nekrotischen Knochenpartien Veränderungen erfolgen, beweist das geringe specifische Gewicht derselben. Durch den Reiz, welchen das abgestorbene Knochenstück auf seine Umgebung äussert, entsteht eine rareficirende (granulirende) Ostitis (auch Periostitis), welche den Charakter der demarkirenden Entzündung trägt. Auf diese Weise wird Knochengewebe in der Umgebung des nekrotischen Stückes zur Schmelzung gebracht. Die aus dem Zusammenhang gelöste Knochenpartie wird als Sequester bezeichnet. Tritt Eiterung hinzu, so liegt der letztere wie ein Fremdkörper von Eiter umspült in einer Knochenhöhle, an deren Wand Granulationsgewebe wuchert; durch Fortschreiten der Eiterung können Fistelgänge entstehen, die das Periost durchbrechend in die Weichtheile sich erstrecken und schliesslich nach aussen aufbrechen. Im Uebrigen hängt der Verlauf zum grössten Theil von dem Sitz und der Ausdehnung der Nekrose ab. Bei peripherer Nekrose dünner Knochenlamellen kann das Knochenstück von den wuchernden Granulationen abgehoben werden, nach seiner Losstossung bildet sich von den Markgranulationen und vom Periost aus neue Knochensubstanz, welche den Defect ganz oder theilweise ausgleicht. Bei umfänglicher und centraler Nekrose kommt es zur Bildung einer sogenannten Todtenlade. Von dem granulirenden verdickten Periost aus wird neues Knochengewebe gebildet, welches allmählich den Sequester umfasst. Schliesslich liegt er in einer knöchernen, von Granulationen ausgekleideten Höhle, die anfangs lockeren und unebenen neugebildeten Knochenmassen werden compacter, ihre Oberfläche glättet sich. Auch bei centralem Sitz der Nekrose kommt es neben der Knochenneubildung von der Markgranulation in der Umgebung des Sequesters zu ossificirender Periostitis. Bei vorhandener Eiterung ist die Knochenlade stets von Löchern und Kanälen durchbrochen (sogenannte Kloaken), welche in Folge eitriger Schmelzung entstanden sind und mit Fistelkanälen der Umgebung zusammenhängen. Häufig kommen auch bei den vom Periost und Knochen eingeleiteten regenerativen Vorgängen Störungen vor, namentlich excessive oder mangelhafte Knochenneubildung. Eine Heilung der Nekrose ist im Allgemeinen nur möglich nach Losstossung des abgestorbenen Stückes; Resorption oder Einheilung des Se-

questers, nach Analogie anderer fremder Körper (Kugeln), sind jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse. Die Losstossung kann natürlich viel leichter zu Stande kommen bei peripherem als bei centralem Sitz der Nekrose.

Besondere Erwähnung verdient die unter dem Einfluss chronischer Phosphorvergiftung eintretende, als Phosphornekrose bekannte Krankheit. Sitz der Krankheit sind immer die Gesichtsknochen, zunächst die Kiefer. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einer chronischen Periostitis, welche zur Neubildung lockerer, den alten Knochen partiell oder in ganzer Ausdehnung umgebender Knochenmassen führt (Auftreibung der erkrankten Knochen), an die Periostitis schliesst sich eine condensirende Ostitis an (Verengerung des Alveolarkanales). Tritt Eiterung hinzu, die besonders zwischen dem vom Periost aus neugebildeten und dem alten Knochen ihren Sitz hat, so kommt es zu oft sehr ausgedehnten Nekrosen, selbst des ganzen Kiefers; auch die neugebildeten Knochenmassen verfallen derselben in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Nach spontaner oder operativer Entfernung der nekrotischen Partien kann es zur Heilung kommen, sehr oft gehen jedoch die Kranken an den Folgen der chronischen Eiterung zu Grunde, oft auch an intercurrenten Krankheiten (Erysipel, Pyämie).

Fig. 7.
Multiple Nekrose des Femur mit Bildung zahlreicher Kloaken.



Fig. 8.
Phosphornekrose des Unterkiefers (nach der Natur gez., verkleinert). Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel vom Periost aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

Die Phosphornekrose wird bei Personen beobachtet, welche sich längere Zeit der Einwirkung von Phosphordämpfen aussetzen, also namentlich bei den Arbeitern der Zündholzfabriken. Die durch die Erfahrung nachgewiesene Disposition der mit Zahncaries Behafteten zur Phosphornekrose beruht darauf, dass die cariösen Zähne als Pforten für die Zuleitung stärkere Entzündung und Eiterung erregender Schädlichkeiten (Bacterien) zu dem in Folge der Phosphorwirkung zur Wucherung angeregten Periost dienen. Demnach würde der Einfluss des Phosphors für sich allein nur eine ossificirende Periostitis hervorrufen. Zweifelhaft ist es, ob diese auf einer directen Irritation der Osteoblasten durch den Phosphor beruht, oder ob sie erst als Reaction gegen von dem Gifte ausgehende Ernährungsstörungen von Gewebselementen der Knochenhaut und des Knochenmarkes auftritt.

Den Einfluss des Phosphors auf das Knochensystem, in Form fortgesetzter Einwirkung der Dämpfe oder bei längerer innerer Anwendung kleiner innerer Dosen, hat Wegner festgestellt. Er unterscheidet in dieser Beziehung örtliche, durch directe Einwirkung der Phosphordämpfe hervorgerufene, und constitutionelle, durch die Circulation vermittelte Veränderungen. Bei Kaninchen tritt nach fünf- bis zehnwöchentlichem Aufenthalt in phosphorhaltiger Luft eine eitrige (resp. käsige) und ossificirende Periostitis an den Kiefern ein. Die allgemeine Wirkung des Phosphors äussert sich bei wachsenden

Thieren in der Art, dass an sämmtlichen Knochen, wo der Uebergang des Knorpels in spongiöses Knochengewebe stattfindet, an Stelle des schwammigen Gewebes compacte Knochensubstanz entsteht (Phosphorschicht). Auch der Knochenansatz vom Periost zeichnet sich durch auffallend reichliche Neubildung von Knochensubstanz auf Kosten der Haversischen Kanäle aus. Bei erwachsenen Thieren erfolgte nach länger dauernder Zufuhr kleiner Phosphordosen nur leichte Verdickung des Knochens an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen und des Periosts in die Rinde, zugleich entstand aber eine Ablagerung neuer Knochensubstanz vom Periost aus.

§ 6. **Die Knochentuberkulose** (tuberkulöse Ostitis, tuberkulöse Caries). Die Entwicklung einer Localtuberkulose im Knochensystem wird namentlich im kindlichen Alter nicht selten beobachtet. Die Knochen- und Gelenkleiden, die man als die schwersten Formen scrophulöser Erkrankungen längst kannte, über deren Beziehungen zur Tuberkulose aber früher nicht völlige Klarheit bestand, sind gegenwärtig mit Sicherheit als Folgen tuberkulöser Infection anerkannt. Dieser Fortschritt wurde bereits angebahnt durch den histologischen Nachweis der tuberkulösen Neubildung in den betreffenden Erkrankungsherden; aber erst seit Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch konnte durch den constanten Nachweis dieser Mikroorganismen bei den verschiedenen Formen der hierhergehörigen Knochen- und Gelenkveränderungen und durch sich anschliessende beweisende Infectionsexperimente (W. Müller, F. Krause) eine gesicherte Abgrenzung der Knochentuberkulose von anderen chronischen Knochenkrankheiten erreicht werden.

Wie in anderen Organen, so kann auch im Knochen die Tuberkulose im Verlauf und im pathologisch-anatomischen Charakter der Veränderungen sich verschiedenartig verhalten. Bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose treten zerstreute miliare Tuberkel auch im Knochenmark auf, im Vergleich mit ihrer reichlichen Entwicklung in anderen Organen nur spärlich. Dieser Form kommt keine selbständige Bedeutung zu, da der Tod durch die Allgemeinkrankheit zu einer Zeit erfolgt, wo sich an die Knötcheneruption im Knochenmark noch keine weitere Veränderung anschloss. Auch die chronisch verlaufende Knochentuberkulose lässt verschiedenartige Formen unterscheiden. In der grossen Mehrzahl der Fälle führt sie, wenn nicht durch günstige Umstände bereits in einem frühen Entwicklungsstadium ein Stillstand im localen Fortschreiten mit folgender Rückbildung des tuberkulösen Herdes eintritt, im weiteren Verlauf zu fortschreitender geschwüriger Zerstörung von Knochengewebe. Gerade diese chronischen Formen der Knochenverschwärung entsprechen dem Bilde der Caries.

Trotzdem ist es falsch, wenn man die früher zur Caries gerechneten Knochenkrankheiten einfach der Tuberkulose zuweisen will. Die Bezeichnung Caries (Knochenfrass) umfasst jede Form fortschreitender Verschwärung von Knochengewebe, mag dieselbe von vornherein schleichendo der als Ausgang eines acuten Anfangsstadiums sich entwickeln, mag sie mit reichlicher oder spärlicher Granulationswucherung, mit oder ohne Eiterung verlaufen. Wesentlich ist nur die Entstehung al mählich um sich greifender Knochendefecte, die unter Wucherung von Granulationsgewebe zu Stande kommen. Hierhergehörige Knochenverschwärung kann sich an acute eitrige Osteomyelitis anschliessen, auch in die Umgebung durch Trauma oder Infection (Pocken, Scharlach, Diphtherie, Typhus) entstandener Nekrose; auch durch Syphilis veranlasste Knochenveränderungen können zur fortschreitenden Verschwärung führen. Wenn demnach die Tuberkulose nicht die ausschliessliche Ursache von Caries ist, so ist es doch unzweifelhaft dass die tuberkulöse Caries die häufigste und wichtigste Form der chronischen Knochenverschwärung darstellt. Andererseits ist anzuerkennen, dass die Localtuberkulose im Knochengewebe nicht ausnahmslos unter dem Bilde der Caries verläuft; dennoch bleibt die schon her-

vorgehobene Thatsache, dass die Knochentuberkulose auf einer gewissen Höhe der Entwicklung in der Regel zur chronischen Knochenverschwärung von eigenthümlichem Charakter führt, unbestritten.

Die Knochentuberkulose entwickelt sich öfters im Anschluss an Tuberkulose anderer Organe. Für das kindliche Alter kommen namentlich voraufgegangene tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankungen in Betracht; bei Erwachsenen chronische Lungenschwindsucht. Namentlich in den ersten Lebensjahren, aber auch im späteren Kindesalter tritt die Knochentuberkulose klinisch nicht selten als die erste Manifestation der tuberkulösen Infection auf. Bei der Häufigkeit des Befundes tuberkulöser Lymphdrüsenherde (namentlich in den tiefen Halsdrüsen, den Mediastinal- und Bronchialdrüsen) in den Leichen an acuten Infectionskrankheiten verstorbener Kinder, die im Leben keinerlei Zeichen tuberkulöser Erkrankung dargeboten, ist freilich das Vorhandensein derartiger latenter tuberkulöser Veränderungen in Fällen anscheinend primärer tuberkulöser Knochenerkrankung nicht auszuschliessen. Auch bei der Section können tuberkulöse Herde in einzelnen Lymphdrüsen leicht übersehen werden. Damit soll das Vorkommen einer primären Localtuberkulose der Knochen, namentlich für das frühe Kindesalter, nicht bestritten werden; ist doch auch in Fällen, wo neben der Knochentuberkulose in anderen Organen ältere tuberkulöse Herde nachgewiesen werden, noch keineswegs erwiesen, dass die Knochenerkrankung durch Fortführung von Bacillen aus den letzeren entstanden.

Für manche Fälle weist schon das Stadium der Veränderungen an beiden Stellen darauf hin, dass jede der tuberkulösen Erkrankungen durch örtliches Haftenbleiben von einer anderen Stelle aus im Körper verbreiteter Tuberkelbacillen entstand. Aus dem gleichen Gesichtspunkt ist Vorsicht geboten, wenn neben älterer Localtuberkulose im Knochen frische tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen vorhanden sind und die Frage zu entscheiden ist, ob letztere durch von den Knochenherden aus stattgefundene Verschleppung der Bacillen verursacht wurde. Die klinische Erfahrung bestätigt vielfältig, dass Knochentuberkulose lange bestehen kann ohne Entwicklung secundärer Tuberkulose in anderen Organen, nicht selten bleiben Individuen, die schwere Formen der Knochentuberkulose in der Kindheit durchgemacht haben, zeitlebensfrei von anderweiten tuberkulösen Erkrankungen. Bei der aus solchen Erfahrungen hervorgehenden geringen Disposition auf den Knochen beschränkter Tuberkulose zur metastatischen Verbreitung der Infection ist in jedem Fall generalisirter Tuberkulose im zeitlichen Anschluss an voraufgegangene Knochentuberkulose die Frage aufzuwerfen, ob die Verbreitung der Tuberkulose als örtliches Uebergreifen der Erkrankung vom Knochen auf benachbarte Weichtheile veranlasst wurde, oder ob die Generalisation nicht von einem älteren tuberkulösen Herde in einem anderen Organ ausging.

Die Entstehung tuberkulöser Herde im Knochen weist in erster Linie auf die Zufuhr tuberkulöser Keime durch das Blut hin. Unzweifelhaft gilt das für alle Fälle, wo die Erkrankung im Innern der Spongiosa beginnt; beim Sitz der ersten Herde in der Peripherie kann Zufuhr durch Lymphbahnen in Betracht kommen. Uebergreifen einer Tuberkulose von der Nachbarschaft auf den Knochen kommt namentlich von tuberkulös erkrankten Gelenken aus vor; auch eine tuberkulöse Periostitis kann den Ausgang einer Infection per continuitatem bilden. Bei der Zufuhr durch die Blutbahn handelt es sich jedenfalls in der Regel um vereinzelte zerstreute Bacillen, deren Haften entweder vom Lumen thrombosirter capillärer Bluträume aus oder nach Austritt ins Gewebe (in Wanderzellen?) die für die Tuberkulose charakteristische Gewebswucherung hervorruft. Im Allgemeinen sind im Kindesalter die Gegenden des raschen Knochen-

wachsthums disponirt. Da die Mitwirkung traumatischer Einflüsse (namentlich Contusionen der Knochen) für die Entwicklung der Knochentuberkulose für viele Fälle nachgewiesen ist, so liegt es nahe, örtliche Circulationsstörungen als ein wesentliches Mittelglied für die Localisation der Tuberkulose im Knochen anzunehmen.

Die geringe Ausdehnung der zunächst an der inficirten Knochenstelle sich bildenden Herde macht es erklärlich, dass die ersten Anfänge derselben klinisch latent verlaufen; bei der zunächst langsam stattfindenden Vergrösserung der Herde durch Ansatz neuer Knötchen kann noch längere Zeit vergehen, ehe Erscheinungen der Knochenveränderung bemerkbar werden. Da aber die Veränderung oft schon in den ersten Lebensjahren in beträchtlicher Ausdehnung nachweisbar ist, so muss für die Knochentuberkulose vielfach ein frühzeitiger Infectionstermin angenommen werden.

Für einen Theil der in der frühen Kindheit auftretenden Erkrankungen an Knochentuberkulose ist die Annahme einer vor der Geburt stattgefundenen Uebertragung nicht auszuschliessen. Wenn einzelne Tuberkelbacillen aus dem Blute einer tuberkulösen Mutter auf dem Wege placentarer Infection in den Körper der Frucht hineingelangten, so ist eine längere Latenzperiode bis zur Nachweisbarkeit der ersten tuberkulösen Erscheinungen durchaus wahrscheinlich. Freilich ist eine angeborene Knochentuberkulose bisher nicht nachgewiesen, während bei der congenitalen Syphilis fast constant typische Knochenveränderungen erkennbar sind; die erheblichen Differenzen im Entwicklungsgang der Syphilis und der Tuberkulose lassen jedoch aus diesen Verhältnissen keine zwingenden Schlüsse zu Gunsten eines differenten Infectionsmodus ziehen.

Zuweilen beginnt übrigens die Knochentuberkulose auch im kindlichen Alter mit dem Auftreten grösserer, mitunter deutlich keilförmiger, meist subarticulär gelegener Herde, die von König, Krause u. A. auf embolische Verstopfung durch tuberkulös inficirte Pfröpfe zurückgeführt wurden; woraus schon zu schliessen ist, dass diese Form sich vorwiegend an ausgedehntere tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe secundär anschliesst. Zweitens kommt ein rascher Entwicklungsgang der Knochentuberkulose mit dem Auftreten multipler disseminirter tuberkulöser Herde in mehreren Knochen vor; zuweilen entwickelt sich Knochentuberkulose von vornherein über grössere Strecken des Knochens (sog. infiltrirte Form).

Die frischen tuberkulösen Herde im Knochengewebe stellen sich als graue bis graugelbe einzelnstehende oder zu kleinen Gruppen vereinigte Einlagerungen dar, in deren Umgebung meist eine intensivere Röthung des Markgewebes hervortritt. Die Knötchen vergrössern sich durch Entwicklung neuer Eruptionen in der Peripherie, auch durch Confluenz benachbarter Herde. Im Centrum tritt weiterhin käsige Metamorphose ein, während die graue körnige Zone der Umgebung das Fortschreiten des Processes anzeigt. Der weitere Verlauf hängt zum grossen Theil davon ab, ob der käsige Herd der Erweichung verfällt. In manchen Fällen bleibt die letztere aus, der tuberkulös veränderte Knochentheil wandelt sich in einen Sequester um, der wie ein rundliches Concrement erscheint und aus den nekrotischen Knochenbalken mit den von verkästen Massen erfüllten Markräumen besteht. In der Umgebung kann durch rareficirende Ostitis Einschmelzung der anliegenden Knochenlagen mit Ersatz durch Granulationsgewebe eintreten. In günstigen Fällen wandelt sich das letztere in derbes Narbengewebe um, der tuberkulöse Sequester wird abgekapselt, während in der Nachbarschaft meist Osteosklerose erfolgt. Andererseits kann die Tuberkulose unter Bildung neuer Knötchen in der Umgebung

des Sequesters fortschreiten. Kommt es dabei zur Verkäsung mit Ausgang in Erweichung, so bildet sich der tuberkulöse Knochenabscess; der Sequester ist umspült von tuberkulösem Eiter, gegen das benachbarte Knochengewebe bildet sich eine weiche von Tuberkelknötchen durchsetzte Gewebslage (tuberkulöse Abscessmembran). Unter allmählicher Entwicklung neuer Knötchen am Markgewebe der Nachbarschaft, öfters in Verbindung mit reichlicher Wucherung eines weichen zum Zerfall geneigten trübgrauen bis grauröthlichen Granulationsgewebes schreitet der Process fort. Genau so verhält sich der weitere Verlauf, wenn von vornherein der tuberkulöse Herd der Erweichung verfiel und unter Zerbröckelung der eingeschlossenen nekrotischen Knochenbalken sich in eine eiterartige, mit sandartigen Knochenresten durchsetzte Flüssigkeit verwandelte. Wenn im Allgemeinen der Eintritt der Erweichung eine rascher fortschreitende Infection und Zerstörung der Nachbarschaft einleitet, so kann sich doch der weitere Verlauf auch hier noch verschiedenartig gestalten. Es hängt das theils ab vom Sitz der Erkrankung, worauf unten noch einzugehen ist, theils von Momenten, deren Einfluss unverkennbar ist, wenn sie auch in ihrem Wesen nicht näher zu bestimmen sind. In der erstberührten Hinsicht sind mechanische Einflüsse von Bedeutung (Einbruch der veränderten Knochenpartien durch die Belastung und durch den Druck, den exponirte Knochentheile bei Bewegungen erleiden; Uebergreifen auf benachbarte Gelenke u. s. w.), in der zweiten Richtung ist die verschiedene Resistenz nach Lebensalter, individueller Anlage (sog. erbliche Disposition), unter der Mitwirkung von Ernährungsstörungen (Anämie) von Bedeutung; wahrscheinlich auch die Art der Infection, wobei sowohl an quantitative als an qualitative Unterschiede (ungleiche Virulenz) zu denken ist. Weniger kommt für die Knochentuberkulose die Mitwirkung einer Mischinfection in Betracht; haben doch die bacteriologischen Untersuchungen des Eiters aus gegen aussen abgeschlossenen tuberkulösen Knochenherden in Bezug auf das Vorhandensein der bekannten Eiterbacterien fast ausnahmslos negative Resultate ergeben (F. Krause u. A.). Hat ein Durchbruch nach aussen stattgefunden, dann kann sich natürlich die tuberkulöse Verschwärung mit einer durch Eiterkokken veranlassten Eiterung verbinden.

Der tuberkulöse Erweichungsherd im Knochengewebe kann durch eine reactive granulirende Ostitis mit Ausgang in Vernarbung und Eindickung des tuberkulösen Eiters zur Abkapselung gelangen; eine partielle Rückbildung auf diesem Wege kommt selbst in umfänglichen tuberkulösen Zerstörungen vor. Indem das erhaltene Knochengewebe sklerosirt und vom Markgewebe sowie vom Periost Knochenneubildung erfolgt, kann selbst in Fällen, wo bereits erhebliche Formstörungen eingetreten waren, nach Stillstand der tuberkulösen Veränderung eine Consolidirung eintreten. Durch Fortschreiten des tuberkulösen Processes in der Continuität des Knochens kann schliesslich derselbe in grosser Ausdehnung zerstört werden; neben der directen Zerstörung durch den Zerfall der von Tuberkeln durchsetzenden Stellen führt die hinzutretende Osteomyelitis unter Wucherung von Granulationsgewebe zur Einschmelzung. Es schliesst sich dann nicht selten auch Nekrose grösserer ihrer Ernährungsbahnen beraubter Knochenpartien an. Hierzu treten die productiven Vorgänge am Periost und vom Knochenmark aus. Bei dieser über grosse Knochenpartien ausgedehnten Tuberkulose kommt es oft zum Durchbruch nach aussen, es bilden sich unregelmässige Fistelgänge, in denen wieder die tuberkelhaltigen fungösen Wucherungen nachweisbar sind. Derartige umfängliche Zerstörungen finden sich mitunter in langen Röhrenknochen (z. B. in der Tibia), wenn der primäre Sitz der tuberkulösen Herde in der Diaphyse war; oder wenn von der Epiphyse her die erstere

von rasch fortschreitender Verschwärung ergriffen wurde. Auch an kurzen Knochen (z. B. dem Calcaneus) kommen derartige ausgedehnte Zerstörungen vor. Die Folgen des Einbruchs der Knochentuberkulose in die Gelenke werden bei Besprechung der Gelenkkrankheiten berücksichtigt. Greift die tuberkulöse Verschwärung auf das Periost über, so wird das letztere ebenfalls in eine fungöse, von Tuberkelknötchen durchsetzte Masse verwandelt, es setzt sich der Process dann häufig auf benachbarte Weichtheile fort. Namentlich im lockeren Zellgewebe zwischen den Muskeln und Fascien kommt es dann oft zur Ansammlung reichlicher puriformer Flüssigkeit, die aus einer dünnen Emulsion von tuberkulösem Detritus und spärlichen erhaltenen Eiterzellen besteht. An der Wand der tuberkulösen Abscesse bildet eine lockere, von Tuberkeln durchsetzte Membran die Grenze gegen das umgebende Gewebe, das meist nur geringe Reactionserscheinungen bietet. Diese sogenannten kalten Abscesse können, durch die Wirkung der Schwere und den Druck der Muskelbewegungen fortgeschoben, über weite Strecken vom Sitze des primären Knochenherdes sich ausdehnen (Congestionsabscesse). Hierher gehören z. B. die sogenannten Psoasabscesse, die von tuberkulösen Herden der Lendenwirbelsäule bis unter das Poupart'sche Band sich erstrecken. Es ist übrigens zu beachten, dass derartige kalte Abscesse von grossem Umfange sich an subperiosteal gelegene tuberkulöse Herde von geringer Ausdehnung anschliessen können.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass man eine Form der Knochentuberkulose unterscheiden kann, die sich nach Art eines durch Apposition entstandenen Solitärtuberkels verhält. Zweitens wird für die seltenen Fälle der oben berührten embolischen Entstehung subarticulärer keilförmiger Herde die Bezeichnung eines tuberkulösen Infarctes (Krause) berechtigt sein. Der durch Erweichung entstandene sogenannte tuberkulöse Knochenabscess wird richtiger als Knochencaverne benannt. Der Ausgang einer tuberkulösen Knochenerkrankung in fibröse Abkapselung entspricht der tuberkulösen Schwiele. Wo die Wucherung des schwammigen Granulationsgewebes in den Vordergrund tritt, liegt die fungöse Form der Knochentuberkulose vor (Fungus s. str. — fungöse Caries), während als „tuberkulöse Eiterung" eine Form bezeichnet wird, bei der die puriforme Schmelzung vorwiegt.

Diese Verschiedenartigkeiten im anatomischen Verhalten finden ihre Parallele in den Formen chronischer Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen; auch darin tritt die Uebereinstimmung hervor, dass namentlich in Fällen ausgedehnter tuberkulöser Erkrankungen die verschiedenen Formen in der Regel neben einander erkennbar sind. Wenn trotzdem beim Vergleich der tuberkulösen Lungenschwindsucht mit der Knochentuberkulose eine gewisse Gutartigkeit der letzteren auffällt, die örtlich in der grösseren Neigung zur Abgrenzung, in dem langsameren Verlauf, in dem häufigeren Vorkommen örtlicher Ausheilung, aber auch in der geringeren Gefährdung des Gesammtorganismus hervortritt, so sind die Gründe für diese Unterschiede zum Theil aus den anatomischen Verhältnissen und aus der ungleichen physiologischen Dignität (Bedeutung für die Fortdauer des Lebens) der in Betracht kommenden Organe leicht erklärlich. Freilich entziehen sich in der angegebenen Richtung gewisse Fragen der näheren Feststellung. Hierher gehört zum Beispiel die für den Verlauf der örtlichen Tuberkulose wie für die Verbreitung der Infection auf entfernte Organe wichtige Thatsache, dass, im Gegensatz zu dem reichlichen Befunde von Tuberkelbacillen in den tuberkulösen Zerfallsherden der Lungen, das Vorkommen der Bacillen in dem von Tuberkulose ergriffenen Knochen ein in der Regel recht spärliches ist, worauf Krause und Schuchardt auf Grund eingehender Untersuchungen hingewiesen haben. Oft findet man bei der fungösen Form der Knochentuberkulose erst nach Untersuchung zahlreicher Schnitte einzelne bacillenhaltige Riesenzellen; auch im tuberkulösen Eiter sind die Bacillen meist nur in spärlichen

Exemplaren nachweisbar. In dieser Beziehung verhält sich die Knochentuberkulose ähnlich wie die als „Lupus“ benannte Form der Hauttuberkulose, die ebenfalls nur selten den Ausgang secundärer Tuberkulose entfernter Organe bildet.

Was den Sitz der Knochentuberkulose in den einzelnen Abschnitten des Skelettes betrifft, so ist in den langen Röhrenknochen namentlich das spongiöse Markgewebe der Epiphysen betroffen; hieraus erklärt sich die häufige secundäre Betheiligung des Hüft- und Kniegelenkes. Ferner werden die kurzen Fusswurzelknochen öfters befallen, nur selten die Handwurzelknochen.

An den Phalangen der Finger kommt namentlich im frühen Kindesalter eine eigenthümliche Form myelogener Tuberkulose vor, welche vom centralen Theil der Diaphyse beginnend zur Substitution des Knochens durch von Tuberkelknötchen durchsetztes Markgewebe führt, während das vom Periost gebildete neue Knochengewebe durch das Fortschreiten des tuberkulösen Processes ergriffen, aber durch neue Knochenschalen ersetzt wird. Auf diese Weise entstehen eigenthümliche flaschenartige Auftreibungen der erkrankten Fingerglieder (Spina ventosa). Auffällig ist, dass diese öfters multipel auftretende tuberkulöse Osteomyelitis selten zur Erweichung und Eiterung führt und öfters eine spontane Rückbildung gestattet (die allerdings meist eine Wachsthumsstörung des afficirten Gliedes hinterlässt).

Nicht selten ist im kindlichen Alter die Localisation der Tuberkulose in der Wirbelsäule. Hier entwickeln sich die ersten Herde meist unregelmässig zerstreut in der Corticalis der Wirbelkörper (namentlich vom 7. Brustwirbel bis zum 2. Lendenwirbel). Im weiteren Verlauf greift die Tuberkulose auf den Bandapparat über, und nach Zerstörung der Zwischenwirbelbänder kommt der statische Druck an den von dichten tuberkulösen Herden durchsetzten Knochenstellen derartig zur Geltung, dass letztere zerrieben werden. In Folge davon kommen keilförmige Deformitäten der betroffenen Wirbelknochen zu Stande; manchmal bricht selbst ein ganzer Wirbelkörper zusammen (wobei auch zufällige traumatische Einflüsse mitwirken können). Auf diese Weise kommen verschiedene Formstörungen der Wirbelsäule zu Stande (winklige Knickung durch Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelknochen: Malum Pottii, Gibbus; bogenförmige Kyphose bei keilförmiger Deformation der Wirbelknochen eines grösseren Abschnittes). Auf die Bildung von Senkungsabscessen in Folge des Uebergreifens der Tuberkulose von den Wirbeln auf die benachbarten Weichtheile wurde oben schon hingewiesen.

Die Localisation der Tuberkulose an den Rippen kommt häufiger bei Erwachsenen mit chronischer Lungenschwindsucht vor, sie führt zur Bildung peripleuraler kalter Abscesse. Auch die Entwicklung von tuberkulösen Herden im Brustbein (Manbrium), in der Scapula, Clavicula kommt nur ausnahmsweise im kindlichen Alter vor; sie stellt aber auch im Verhältnis zur Häufigkeit der tuberkulösen Lungenschwindsucht Erwachsener eine sehr seltene Complication der letzteren dar.

Von den Schädelknochen ist am häufigsten das Felsbein Sitz tuberkulöser Verschwärung (tuberkulöse Mittelohrerkrankung, tuberkulöse Caries des Felsbeins, Tuberkulose des Proc. mastoideus). Tuberkulose des Schädeldachs ist eine seltene, vorzugsweise im Kindesalter beobachtete Erkrankung, die sich in der Regel an ausgedehnte Tuberkulose anderer Organe anschliesst. Man kann eine subperiosteale Form unterscheiden, die zur Bildung kalter Abscesse führt,. und eine perforirende Form, die zur Bildung den Schädel durchsetzender tuberkulöser Geschwüre führt. Derartige Zerstörungen treten nicht selten multipel auf, namentlich in Form gruppen-

weise angeordneter Defecte. Die Tuberkulose des Schädeldachs ist vorwiegend in den Stirn- und Scheitelbeinen localisirt.

Was den Ausgang der Knochentuberkulose betrifft, so ergiebt sich die verschiedene Bedeutung der örtlichen Folgen aus Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, worauf schon im Vorhergehenden hingewiesen wurde. In Betreff der näheren Darstellung dieser Verhältnisse ist auf die Lehrbücher der Chirurgie zu verweisen. Was die allgemeinen Folgen der Knochentuberkulose betrifft, so wurde schon hervorgehoben, das sie relativ selten Ausgang secundärer Tuberkulose in entfernten Theilen wird. Dass die chronische Verschwärung ausgedehnter Knochenpartien einen ungünstigen Einfluss auf die Gesammternährung ausüben muss, ist leicht erklärlich. Namentlich kommt hier in Betracht, dass die tuberkulöse Verschwärung der Knochen nicht selten zur Amyloidentartung führt. Das Hinzutreten septischer Einflüsse wird als Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde nach aussen beobachtet.

§ 7. **Syphilis und Lepra der Knochen.** Die constitutionelle Syphilis ruft nicht selten Knochenerkrankungen hervor, sie erzeugt hier wie in anderen Organen theils entzündliche Processe, die im Allgemeinen der früheren Krankheitsperiode angehören, theils geschwulstartige, gummöse Neubildungen (sogenannte tertiäre Knochensyphilis). Die syphilitische Periostitis entwickelt sich häufiger an den Diaphysen oberflächlich gelegener Knochen (Tibia, Clavicula, Ulna, Schädelknochen); Contusionen derselben geben wahrscheinlich öfters den Anlass zu dieser Localisation. Die Veränderung beginnt mit umschriebener oder über eine grössere Fläche verbreiteter Anschwellung des Periosts, welche auf einer Infiltration des letzteren durch rundliche und spindelförmige Zellen beruht. Die zellige Infiltration kann in Erweichung übergehen, die jedoch gewöhnlich nur eine kleinere Partie betrifft. Es sammelt sich dann eine eiterartige Flüssigkeit von schleimiger Consistenz an, an der betreffenden Stelle ist der Knochen usurirt, und wenn die Flüssigkeit nach aussen durchbricht oder entleert wird, so kann die oberflächliche Knochenschicht als Sequester losgestossen werden. An Stelle des Substanzverlustes wuchern Granulationen; schliesslich bleibt eine fest mit dem Knochen zusammenhängende Narbe von meist strahliger Form zurück. Zuweilen complicirt sich die syphilitische Periostitis mit Eiterung, die sich ausbreiten und zur Nekrose umfänglicher Partien führen kann. In der Umgebung des der Erweichung verfallenen Infiltrates findet Knochenneubildung vom Periost aus statt, die in Folge der Exfoliation des Knochens vertiefte Stelle wird von einem Ring von Osteophyten umgeben, der sich schliesslich in sehr festes Knochengewebe umwandelt. Die Erweichung ist jedoch keineswegs ein regelmässiger Ausgang der durch die Syphilis hervorgerufenen zelligen Infiltration des Periosts, vielmehr schliesst sich oft an dieselbe lediglich eine ossificirende Periostitis, die durch Auflagerung neuer Knochenschichten eine erhebliche Verdickung des befallenen Knochens herbeiführt. Auch hier nehmen die anfangs schwammigen und zarten Osteophytlagen durch fortgesetzte Verknöcherung ein dichtes Gefüge an. Da gleichzeitig auch in den Binnenräumen des Knochens Apposition neuer Knochenlagen stattfindet, so kann der verdickte Knochen elfenbeinhart und ungemein schwer werden.

Der sogenannte Nodus oder Tophus syphiliticus beruht auf einer umschriebenen in Ossification ausgehenden Periostitis; das anfangs poröse, später dichte neugebildete Knochengewebe bildet halbkuglige oder höckrige mit breiter Basis aufsitzende Vorragungen (am Schädel, an der Tibia), seltener schmälere und längere Fortsätze (syphilitische Exostose).

Die gummöse Knochenerkrankung unterscheidet sich von den bisher besprochenen Formen hauptsächlich dadurch, dass die Knochensub-

stanz in grösserer Ausdehnung durch eine zu regressiven Veränderungen disponirte zellreiche Neubildung substituirt wird. Es kommt also in diesen Fällen zu umfänglicheren Zerstörungen, indem die gummöse Neubildung der Erweichung, die Knochensubstanz nicht selten der Nekrose verfällt (auch Complication mit Eiterung und Verjauchung kommt hier vor); dazu kommen die hyperplastischen Processe am Periost und im Knochen selbst. Der Unterschied der gummösen Knochenveränderung von den oben besprochenen Formen hyperplastischer Periostitis und Ostitis ist demnach nur ein gradueller.



Fig. 9.
Knochennarben nach gummöser Ostitis des Hinterhaupts und der Scheitelbeine (1/3 der natürl. Grösse).

Am häufigsten beginnt die gummöse Knochenerkrankung zunächst im Periost, weiterhin greift sie (namentlich längs der Adventitia der Knochengefässe) auf den Knochen selbst über. Der erste Anfang dieser Affection kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein gleichsam wurmstichiges Aussehen. Indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz; die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte. Dieser Process, der am häufigsten die Schädelknochen, namentlich das Stirnbein befällt, tritt meist herdweise auf, doch können durch Confluenz der einzelnen Herde bedeutende Zerstörungen entstehen. In der Umgebung bildet sich reactive Osteosklerose aus, so dass die gummösen Herde oder die in Folge ihrer Erweichung entstandenen Defecte (syphilitische Caries) von wallartig vorspringenden compacten Knochenmassen eingefasst sind (Unterschied von dem Verhalten durch tuberkulöse Caries zerstörter Stellen, deren Umgebung meist einfach osteoporotische Rarefaction zeigt). Ausserdem besteht fast stets ossificirende Periostitis, so dass die gummöse Stelle von einem Kranz jüngerer oder älterer Osteophytbildungen umgeben ist. Die Gummata verfallen der käsigen Metamorphose, es kann sich puriforme Schmelzung anschliessen, welche zum Aufbruch, zur Bildung syphilitischer Knochengeschwüre führt. In anderen Fällen werden die zerfallenen Massen resorbirt, der Defect wird zum Theil durch Narbengewebe ersetzt, es bleibt eine von sklerotischem Knochengewebe umgebene unregelmässige Vertiefung zurück.

Ausser an den Schädelknochen, von denen sich der Process auf die harte Hirnhaut, die weichen Häute und das Gehirn fortsetzen kann, kommt die syphilitische Ostitis namentlich vor am Sternum, dem Schulterblatt, der Clavicula, seltener an der Tibia, Fibula, Ulna, den Rippen. Viel seltener als die Tuberkulose führt die Syphilis (in sogenannten inveterirten und vernachlässigten Fällen) zu umfänglicher Nekrose, am häufigsten noch kommt das an den Schädelknochen vor.

Die Entwicklung centraler Gummata im Mark der Röhrenknochen ist, wie aus den Untersuchungen von Chiari hervorgeht, nicht so selten, als man bisher angenommen hat. Sie kommen meistens multipel vor, namentlich im Femur und der Tibia, zuweilen bestand zugleich Hyperostose. Wie an den gummösen Herden anderer Organe lässt sich eine gallertige

periphere Zone und ein verkästes Centrum unterscheiden. Während kleinere centrale Gummata völlig symptomlos sich entwickeln können, kann durch grösseren Umfang centrale Nekrose und Disposition zur Fractur des betreffenden Röhrenknochens auf unbedeutende Veranlassungen (sogenannte Spontanfractur) hervorgerufen werden.



Fig. 10.
Ausgedehnte syphilitische Erkrankung der Schädel- und Gesichtsknochen. Frische gummöse Knoten im Stirnbein; Knochengeschwür am inneren Ende des r. Orbitalrandes und am r. Jochbein, Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes. (Photogr. Aufnahme nach dem Originalpräparat, verkleinert.)

Die congenitale Syphilis äussert sich in sehr regelmässiger und charakteristischer Weise am Knochensystem. Diese von G. Wegner entdeckte Veränderung ist um so wichtiger, weil sich aus derselben die oft anderweitig nicht sicher zu erkennende Hereditärsyphilis einer Familiengeneration als Ursache wiederholter Todtgeburten oder des Sterbens von kleinen Kindern mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Die Veränderung findet sich an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel. Im ersten Stadium bemerkt man zwischen dem Knorpel und der Spongiosa eine bis 2 Mm. breite, weisse oder blass-gelbliche zackige Linie, die aus dem in Wucherung begriffenen, kalkig infiltrirten Knorpel besteht. Im zweiten Stadium ist die blasse Schicht breiter, ihre Grenze gegen den Knorpel unregelmässiger zackig, die an die Zacken stossende Knorpelschicht ist gallertartig vorquellend (Wucherung der Knorpelzellen). Im dritten Stadium ist die Epiphyse beträchtlich aufgetrieben, die weissliche Lage ist mörtelartig fest, und zwischen ihr und dem Knochengewebe tritt eine unregelmässig begrenzte, weiche, graue oder graugelbe Lage hervor. In dieser Schicht ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert, erstere lässt sich leicht abdrücken, an beiden Bruchenden haften warzige Reste aus den Grenzlagen. Dagegen sind am normalen Knochen die Grenzlinien scharf linear, beim Abbrechen der Epiphysen bilden sich glatte Bruchlinien. In der mörtelartigen Schicht der durch Syphilis veränderten Epiphysengrenze finden sich fettig degenerirte Rundzellen und feinkörniger Detritus, die weiche Schicht bietet eine zerfallendem Granulationsgewebe entsprechende Structur. Bei den höchsten Graden der Veränderung kommt es zur Erweichung der gelben Schicht, zu völliger Lösung der Epiphysen. Eine andere Art der Epiphysenlösung scheint durch Spaltbildung in der erweichten Knorpelgrundsubstanz zu entstehen, hierfür sprechen namentlich Beobachtungen an macerirten Früchten (Haab, Veraguth). Im Markgewebe findet sich herdweise fettige Degeneration. Diese Veränderungen



Fig. 11.
Syphilitische Epiphysenveränderung Neugeborener (schwache Loupenvergrösserung). a normale Epiphyse, b syphil. Epiphyse.

bemerkt man ganz constant in Fällen, wo auch in anderen Organen syphilitische Erkrankungsherde nachweisbar sind (Gumma der Leber, Lunge); aber auch wo solche fehlen, ist der beschriebene Befund charakteristisch ausgeprägt. Fast constant ist die Epiphysenveränderung, die man demnach gleichsam als ein Attest der erblichen Syphilis bezeichnen kann, von erheblicher derber Milzschwellung begleitet, auch bei frühzeitig abgestorbenen Früchten.

Beim Aussatz können schwere Ernährungsstörungen der Knochen dadurch entstehen, dass durch tiefgreifende Ulceration Knochentheile blossgelegt werden und der Nekrose verfallen, wodurch an den Extremitäten die Ablösung von Gliedtheilen herbeigeführt werden kann (Lepra mutilans). Andererseits wurde Knochenschwund und Knochenerweichung auf trophoneurotische Einflüsse in Folge der leprösen Nervenerkrankung zurückgeführt. Die Localisation der Lepra im Knochen (Ostitis und Osteomyelitis leprosa) ist durch die Untersuchungen von Sawtschenko in ihrem Entwicklungsgange genau festgesellt. Die pathologischen Veränderungen hatten ihren Sitz hauptsächlich im Knochenmark. In von entzündlicher Infiltration freien (makroskopisch normal erscheinenden) Stellen fanden sich vereinzelt vacuolisirte Lymphzellen, die Leprabacillen einschlossen. In Theilen des Knochenmarkes, die mikroskopisch entzündliche Infiltration erkennen liessen, waren zwischen den bacillenhaltigen Zellen freie Leprabacillen nachweisbar. In den bereits makroskopisch erkennbaren Knötchen des Knochenmarkes (lepröse Granulome) bestand das Gewebe aus bacillenhaltigen epithelioiden, zum Theil vielkernigen Zellen mit einem maschigen, schwach vascularisirten Stroma. Zwischen diesen Knötchen und den entzündlich infiltrirten Stellen bestanden Uebergänge; offenbar gehen die Granulome aus den letzteren hervor. Bei Untersuchung den Lepraherden anliegender Knochenblättchen tritt lacunäre Einschmelzung hervor (doch nicht in so hohem Grade wie bei tuberkulöser Ostitis). Ausserdem findet von den Haversi'schen Kanälen und den von Bacillen erfüllten Knochenkörperchen aus Einschmelzung statt.

VIERTES CAPITEL.

Neubildung und Geschwülste am Knochensystem.

Litteratur.

Knochenneubildung als Regeneration (Fracturheilung): Ollier, Traité exp. et clin. de la régéneration des os. Paris 1867. — Hofmokl, Wien. Jahrb. 1874. — Bruns, D. Chirurgie. I. 27. — Kassowitz, Die normale Ossification. Wien 1881. — Ziegler, Virch. Arch. LXXVIII. — Lossen, Virch. Arch. LV. — Wolff, D. med. Wochenschr. 1884. 18. — Maas, Arch. f. klin. Chirurgie. XX. — Krafft, Zur Histogenese des Callus, Jena 1884. — Ollier, De l'osteogénèse chirurgiale. X. intern. med. Congress, Berlin 1890. — J. Wolff, Ueber die Transformation der Knochen. Berlin 1892.

Partieller und totaler Riesenwuchs: K. Langer, Wien. Akad. d. Wissensch. 1872. 31. Bd. — Taruffi, Della macrosomia. Milano 1879. — Buhl, Mitth. aus d. path. Inst. in München 1878. — Ahlfeld, Die Missbild. d. Menschen. — Fischer, D. Zeitschr. f. Chir. XII. 1880. — Wittelshöfer, Arch. f. klin. Chirurg. XXIV. 557. — Fritsche u. Klebs, Ein Beitr. z. Pathol. d. Riesenwuchses. Leipzig 1884. — Bollinger, Ueber Zwerg- u. Riesenwuchs, Virchow u. Holtzendorff's Samml. S. 455. — J. Arnold, Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? (enthält Litteraturangaben über Acromegalie), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. X. — F. Bessel-Hagen (Gelenkanomalien bei partiell. Riesenwuchs und multipl. Exostosen), v. Langenbeck's Arch. f. Chir. XLI.

Exostose und Osteom: C. O. Weber, Die Exostosen u. Enchondrome. Bonn 1856. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXXV. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVIII. — Huber, Virch. Arch. LXXXVIII. — E. Frey, Casuistik der multiplen Exostosen. Diss. Dorpat 1874. — Uhde, Arch. f. klin. Chir. XX. — Virchow, K. Pr. Akad. d. W. 1885. 10. Dec. — R. Heymann, Virch. Arch. CIV. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathol. T. III. 1889. — Virchow, Verhandl. d. Vers. D. Naturforscher u. Aerzte in Halle 1891 S. — Orlow, (Exostosis bursata), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXXI. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1892. Nr. 35.

Knochengeschwülste: Robin, Knochenmarkgeschwülste), Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1849. — Paget, Lectures on surgical Pathology 1853. II. — Virchow, Vorles. über Geschwülste II. (enthält die ältere Litter.); D. Klinik 1858 u. 1860 (Knochensarkom); Akad. d. Wissensch. 1876. 12. Juni (Knochencysten). — R. Volkmann, Krankh. d. Knochen, Pitha-Billroth. Chirurgie II. — C. O. Weber, Virch. Arch. XXXV. — J. Arnold, Virch. Arch. LVII. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Ziegler (Myxom), Virch. Arch. LXXIII. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. C. S. 503. Deutsche Chirurgie 2 u. 3. S. 443. — Chiari (Prästernale Knochenbildung), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884. V. — Boström (Knochencysten), Festschrift der Naturforscherversamml. zu Freiburg 1883. — A. Wagner, Ueber einen Fall von multiplem Osteoidchondrom. Dissert. Marburg 1886. — Marchand (Diffuse Sarkomatose), Aerztl. Verein in Marburg, Berl. klinische Wochenschrift 1886. Nr. 29. — Schlange (Knochencyste d. Tibia), Arch. f. klin. Chir. XXXVI. — Oberst (Riesenzellensarkom d. Tibia), D. Ztschr. f. Chir. XXI. — Nauwerck (Angiom des Oberschenkels), Virch. Arch. 111. — Lücke (Angioma ossificans), D. Ztschr. f. Chir. XXX. — v. Recklinghausen (Multiple Enchondrome der Knochen), Virch. Arch. CXVIII. — Steudel, Beitr. z. klin. Chirurgie v. Bruns VIII. — Rindfleisch u. Harris (melanotische Knochenmarkgeschwulst), Virchow's Archiv C. III. — Rustizky (Multiples Myelom) D. Zeitschr. f. Chir. III. — Zahn, ebenda. XXII. — Grawitz, Virch. Arch. LXXVI. — E. Wieland, Primäre multiple Sarkome der Knochen. Diss. Basel 1893. — v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose. Festschrift zu Virchow's 70. Geburtst. 1891.

§ 1. **Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung.** Die unter pathologischen Bedingungen auftretende Knochenneubildung lässt vielfach die Tendenz der Regeneration erkennen; am Klarsten natürlich, wenn sie einfach den Ersatz durch Trauma oder aus anderen Ursachen entstandener Substanzverluste bewirkt. Auch dort, wo sie im Anschluss an mit Einschmelzung verbundene Knochenveränderungen in Grad und Verbreitung über die Deckung der Defecte hinausgeht, also mehr dem Charakter der irritativen Bindegewebswucherung entspricht, die sich vielfach mit entzündlichen und verwandten Processen verbindet, ist sie als eine durch besondere Verhältnisse gesteigerte regenerative Neubildung aufzufassen. Für eine zweite Kategorie der Knochenneubildung, die anscheinend spontan oder unter unklaren ätiologischen Bedingungen auftritt, ist der progressive Verlauf der Wucherung charakteristisch. Hierher gehören sowohl gewisse mehr diffuse Hyperplasien einzelner oder mehrerer Skelettheile als die Entwicklung der normalen Knochenform fremdartiger umschriebener Auswüchse und Geschwülste. Immerhin ist die Grenze zwischen regenerativer und geschwulstartiger Knochenneubildung keine scharfe, da einerseits eine von vornherein unzweifelhaft regenerative Wucherung zuweilen einen progressiven Charakter annimmt (Callusgeschwülste), während andererseits dieselben ätiologischen Momente theils diffuse, nach Art der productiven Entzündung verlaufende Knochenneubildung (Osteosklerose, Hyperostose) hervorrufen, theils aber auch umschriebene von der normalen Knochenform sich abgrenzende Gebilde entstehen lassen (Exostosen).

Die durch pathologische Ursachen hervorgerufene Knochenneubildung erfolgt nach dem Typus der normalen Bildung der Skelettknochen; sie geht erstens aus dem Bindegewebe (Periost) hervor, zweitens aus dem Knochenmark und an Stelle vorgebildeten Knorpels (endochondrale Ossification). Die bei der Knochenneubildung thätigen Zellen sind einestheils die festen Zellen der Knochenhaut (besonders seiner inneren zellreichen Schicht), anderentheils die Markzellen; auch bei der endochondralen Knochenneubildung sind die Osteoblasten Abkömmlinge von Markzellen; der Knorpel wird durch

das wuchernde Markgewebe bis auf geringe Reste zum Schwund gebracht. Die histogenetischen Grundlagen für die regenerative Knochenneubildung, die der Heilung von Knochenverletzungen (Fracturen) zu Grunde liegt, sind im ersten Bande dieses Buches berührt worden (S. 126). Hypertrophische Knochenneubildung wird beobachtet unter dem Einfluss functioneller Momente. Die Wirkung des Druckes, der Spannung kommt, wo sie gewisse Intensitätsgrade nicht überschreitet, als ein Reiz zur Anbildung neuer Knochensubstanz zur Geltung, während umgekehrt die Entlastung zum Schwund führt. Im Grunde ist diese von J. Wolff formulirte und eingehend nachgewiesene Thatsache nur ein besonderer Fall des allgemeinen Erfahrungssatzes, dass die Organentwicklung wesentlich von dem Grade der functionellen Ansprüche bestimmt wird. Als ein in das physiologische Gebiet fallender Beleg für die erwähnte Auffassung gilt die Thatsache, dass die Entwicklung der Knochen und einzelner Theile derselben (Vorsprünge der Ansatzstellen) der Ausbildung der Musculatur parallel steht. Auch auf pathologischem Gebiete kommt eine besonders kräftige Entwicklung einzelner Knochen oder Knochentheile vor, die stärkeren mechanischen Ansprüchen durch Belastung oder Muskelzug ausgesetzt sind; indessen schliesst sich hyperplastische Wucherung von Knochengewebe doch häufiger an entzündliche oder irritative Processe in den Knochen selbst oder in ihrer Umgebung an (z. B. Hyperplasie der Knochen bei Elephantiasis, ferner in der Nachbarschaft entzündeter Gelenke). Zum Theil sind die pathologischen Formen abnormen Knochenwachsthums in ihren Ursachen unerforscht.

Der sogenannte partielle Riesenwuchs beruht wahrscheinlich auf angeborener Anlage, doch tritt das abnorm rasche Wachsthum öfters erst in den späteren Jahren der Kindheit hervor, zuweilen nach einer Zeit des Stillstandes oder anscheinend normaler Entwicklung. Der Riesenwuchs betrifft häufiger eine obere Extremität (namentlich die rechte), etwas seltener ein Bein oder eine Gesichtshälfte; doppelseitiges Auftreten der Hypertrophie kommt namentlich an den Fingern und Zehen vor. Wie Friedberg nachgewiesen hat, beginnt der Riesenwuchs stets an den peripheren Theilen der Extremität (besonders oft am zweiten und dritten Finger), weiterhin tritt das excessive Wachsthum meistens auch an den centraleren Knochen der Extremität hervor. Die Hypertrophie beschränkt sich in der Regel nicht auf die Knochen, auch das Fettgewebe zeigt erhebliche Wucherung.

Der totale Riesenwuchs kann sofort nach der Geburt durch das die Norm überschreitende rasche Wachsthum erkennbar sein; häufiger ist anfangs die Knochenentwicklung normal, später (namentlich in der Pubertätszeit) tritt das gesteigerte Wachsthum hervor (zuweilen im Anschluss an traumatische Einwirkungen). Erblichkeit ist für diese hypertrophische Knochenentwicklung nicht nachweisbar, überhaupt ist ihre Aetiologie völlig dunkel. Uebrigens zeigten die durch Riesenwuchs ausgezeichneten Individuen (deren Körperlänge von 2 bis 2,5 Meter betrug) in der Regel keine der Skelettentwicklung entsprechende Muskelbildung, auch traten häufig an den Knochen Abnormitäten hervor (Verdickung, Verbiegung, abnorme Brüchigkeit).

Als Akromegalie wurde von Marie eine eigenthümliche Form von krankhaftem Riesenwuchs bezeichnet, für welche frühere Beobachtungen unter verschiedenen Benennungen vorlagen (Friedreich, Lombroso, Ewald, Fritsche u. Klebs u. A.). Als charakteristisch wird die Vergrösserung der Enden der verschiedenen Glieder (Hände, Füsse) hervorgehoben, die am häufigsten in der Zeit der Pubertätsentwicklung, aber auch in früherer oder späterer Lebenszeit zur Entwicklung kommt; einzelne Beobachtungen sprechen für Vererbung der Krankheitsanlage (Fräntzel). Abgesehen von den Händen und Füssen waren in manchen Fällen auch die Gesichtsknochen (Unterkiefer, Jochbeine,

Nasenbeine) an der Massenzunahme betheiligt. Neben den Knochen nehmen auch die Weichtheile, namentlich das Unterhautfettgewebe an der Hyperplasie Theil. Eine wirkliche Zunahme des Längenwachsthums der Knochen ist bisher noch für keinen Fall von Akromegalie nachgewiesen (v. Recklinghausen); in dem von J. Arnold anatomisch genau untersuchten, von Friedreich als „Hyperostose" beschriebenen Fall beruhte die Vergrösserung der Extremitäten auf Hypervolumen der Weichtheile und Auflagerung neugebildeter Knochenmassen an den Enden. Nach der Auffassung v. Recklinghausen's ist die Krankheit neurotischen Ursprunges; dafür sprechen jene Beobachtungen, die in Verbindung mit der Akromegalie theils am centralen Nervensystem (Syringomyelie), theils an peripheren Nerven pathologische Veränderungen zeigten. Die von einigen Seiten hervorgehobene Beziehung zwischen Akromegalie und Hypertrophie der Thymusdrüse oder der Hypophysis cerebri ist gegenüber den negativen Befunden anatomisch untersuchter Fälle nicht annehmbar.

§ 2. **Exostosen und Knochengeschwülste.** a) Die Exostosen sind umschriebene vom Knochen ausgehende Knochenneubildungen, die den Uebergang von den hyperplastischen Knochenwucherungen zu den eigentlichen Knochengeschwülsten bezeichnen. Man theilt die Exostosen in solche, die aus knorpeligen Anlagen entstehen (Exostosis cartilaginea), und in solche, die aus dem Bindegewebe hervorgehen (Exostosis fibrosa).

Die knorpeligen Exostosen kommen nur an den aus knorpeliger Anlage entstandenen Knochen vor, also nicht am Schädeldach; am häufigsten ist ihr Sitz an den langen Röhrenknochen, seltener an den Wirbeln, den Rippen. Die Exostosen entwickeln sich von den epiphysären Knochenenden, vorzugsweise vom Intermediärknorpel, sie können allerdings durch das fortschreitende Längenwachsthum des Knochens nach der Diaphyse hin verschoben werden. Die Form dieser Exostosen zeigt mannigfaltige Verhältnisse: sie können als rundliche, knollige, mit breiter Basis aufsitzende Knochenauswüchse sich darstellen, oder als griffelartige, hakenförmige Fortsätze. An jüngeren Exostosen ist ein knorpeliger Ueberzug stets noch nachzuweisen, an sehr umfänglichen alten Auswüchsen scheint schliesslich auch der letzte Rest des Knorpels schwinden zu können (Cohnheim). Die Substanz der Exostose ist zuweilen compact, selbst elfenbeinartig; häufiger lässt sich eine Spongiosa und Knochenrinde unterscheiden, zuweilen setzt sich der Markkanal des Knochens in die Exostose fort. In manchen Fällen liess sich an dem knorpeligen Ende ein Schleimbeutel nachweisen (Exostosis bursata). Die chondrogenen Exostosen kommen öfters vereinzelt vor, doch ist eine erhebliche Anzahl von Fällen über die meisten Knochen (mit Ausnahme des Schädels) verbreiteter multipler Exostosenbildung beobachtet. Zuweilen wurde das Vorhandensein solcher Exostosen schon in der Kindheit nachgewiesen, vorzugsweise in der Periode des stärksten Wachsthums (Exostose de croissance); für ihr Hervorgehen aus angeborenen Anlagen spricht auch die für ziemlich zahlreiche Fälle nachgewiesene Erblichkeit der multiplen Exostosenbildung.

Hierhergehörige Beobachtungen liegen vor von Virchow, Weber, Sonnenschein, Fischer, Chiari u. A. In einem von R. Heymann mitgetheilten Fall liess sich die multiple Exostosenbildung bei 8 Personen aus drei auf einander folgenden Generationen derselben Familie nachweisen. Während v. Volkmann einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der multiplen Exostosenbildung und Rhachitis annahm, führte v. Bergmann die Bildung der knorpelig vorgebildeten Knochenauswüchse auf eine besondere fehlerhafte Anlage des Intermediärknorpels zurück. Die mit der Exostosenbildung verbundene Wachsthumsstörung, die einerseits als Hyperostose der betreffenden Knochenpartien, andererseits als Hemmung des Längenwachsthums hervortritt (Bessel-Hagen), ist am einfachsten in letzterem Sinne zu deuten. Gegenüber der eigentlichen Rhachitis ist das Fehlen der charakteristischen Verkrümmungen zu betonen. Bei der multiplen

Exostosenbildung würde es sich zunächst um eine excessive Wucherung im Gebiet des Intermediärknorpels handeln, wobei durch Abspaltung abnorme Wachsthumscentren gebildet würden, aus denen die Exostosen sich entwickelten, während gleichzeitig das Längenwachsthum des normalen Knochens gehemmt ist.

Unter den nicht knorpeligen Exostosen unterscheidet man diejenigen, welche vom Periost ausgehen, von solchen, die sich unabhängig von letzterem im Bindegewebe entwickeln (periosteale und parosteale Exostosen). Auch diese Knochenauswüchse zeigen verschiedene Form und Grösse und kommen vereinzelt oder in der Mehrzahl vor. Sie entstehen im Anschluss an traumatische Einflüsse oder durch chronisch-entzündliche Reizungen aus anderen Ursachen, mögen dieselben den Knochen und die Gelenke direct oder in erster Linie ihre Umgebung treffen (Fracturen, Gelenkentzündungen, Luxationen, Elephantiasis, Syphilis). Die parostealen Exostosen haben meistens in Sehnen, Bändern, Aponeurosen ihren Sitz; auch hier scheinen entzündliche Reizungen eine Rolle zu spielen.

b) Die vom Knochen ausgehenden Geschwülste zerfallen in zwei Gruppen nach ihrem peripherischen oder centralen Sitz. Die peripheren Knochengeschwülste gehen meist vom Periost, selten von der Knochenrinde aus; bei den gutartigen Tumoren bleibt auch in der Regel das Periost um die Geschwulst herum bestehen, dagegen greifen maligne Neoplasmen leicht durch das Periost auf die benachbarten Weichtheile über. Am Knochen entsteht häufig durch den Druck der Geschwulst lacunäre Einschmelzung (Usur). Die Geschwülste centralen Ursprungs entwickeln sich von der Spongiosa aus oder vom Mark. Ebenso wie die Neubildung des Knochengewebes von den Markzellen ausgeht, entwickeln sich auch die Geschwulstzellen aus diesen Elementen, das eigentliche Knochengewebe mit seinen Knochenkörperchen verhält sich passiv. Durch die von den Markräumen aus wuchernde Neubildung findet, in ganz analoger Weise wie bei der rareficirenden Ostitis, eine Einschmelzung des Knochengewebes statt. In der Umgebung der Geschwulst, besonders wenn dieselbe langsam wächst, tritt häufig conden sirende reactive Entzündung ein, so dass die Neubildung von sklerotischem Gewebe umfasst wird. Aehnlich verhält sich das Periost, durch fortwährende Anbildung neuer Knochenanlagen von hier aus, welche übrigens beim weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder einschmelzen können, bildet sich eine knöcherne Schale oder Kapsel, und der Knochen erleidet an der Stelle der Geschwulst eine oft sehr erhebliche Auftreibung (auch diese anscheinende Knochenauftreibung bezeichneten die Alten als Spina ventosa). Endlich kann aber auch in der Geschwulst selbst Verknöcherung eintreten; es ist dies in der That eine häufige Erscheinung in Neoplasmen, welche vom Skelett ausgehen (Verknöcherung von Enchondromen, Sarkomen). Entweder kann die Verknöcherung die ganze Geschwulst betreffen und diese wandelt sich in eine compacte, oft elfenbeinähnliche Masse um, oder es findet nur eine partielle Verknöcherung statt. So kann z. B., wenn Carcinome am Knochen ihren Sitz haben, lediglich das Stroma verknöchern (Knochengerüstkrebs). Zuweilen stellt sich die Neubildung in Form die Geschwulst strahlenartig durchsetzender feiner Knochenbalken dar, welche bei peripherisch sitzenden Geschwülsten dem Knochen kranz- oder kronenartig aufsitzen (*Spicula*).

Die Folgen der Geschwulstbildung am Knochensystem sind verschiedenartig, namentlich je nachdem die langen Extremitätenknochen oder platte Knochen, welche wichtige Körperhöhlen einschliessen (Schädel, Thorax, Becken), befallen sind. In Fällen der ersten Art bricht zuweilen der Knochen plötzlich zusammen (sogenannte spontane Fractur); während in

der letzterwähnten Richtung die Beeinträchtigung der in den betreffenden Höhlen gelegenen Organe in Betracht kommt.

Von den einzelnen Geschwulstarten tritt im Knochen das Fibrom selten auf, am häufigsten noch vom Periost der Knochen in der Umgebung der Mund- und Nasenrachenhöhle ausgehend (fibröse Polypen), selten ist auch das Myxom. Die häufigsten primären Knochengeschwülste gehören dem Chondrom, dem Osteom an. Ferner kommt das Sarkom in seinen verschiedenen Varietäten als maligne Primärgeschwulst in Betracht. Zuweilen findet sich primär am Knochen das Spindelzellensarkom, das Rundzellensarkom, selten das Pigmentsarkom, das Angiosarkom, auch Alveolarsarkom; gerade diese letztere Form ist häufig als primärer Knochenkrebs angesehen worden. Ziemlich häufig sind die Riesenzellensarkome; sie treten als centrale Geschwülste am Unterkiefer auf, seltener schon am Oberkiefer, am seltensten in den Epiphysen der langen Extremitätenknochen. Dieselbe Geschwulstart kann sich übrigens auch peripherisch vom Periost aus entwickeln. Die centralen Osteosarkome sind im Anfang fast stets von einer Knochenschale umgeben, sie können enorme Auftreibungen hervorbringen; bei raschem Wachsthum durchbrechen sie die Kapsel und das Periost und erweisen sich durch ihr Uebergreifen auf die Weichtheile als maligne Geschwülste von peripherem Wachsthum. Die Einschmelzung des Knochengewebes in der Umgebung der Geschwulstwucherung erfolgt unter dem Bilde der lacunären Resorption mit dem Auftreten reichlicher Osteosklasten. Erreicht die Neubildung das Periost, so pflegt namentlich bei den Sarkomen eine ossificirende Periostitis einzutreten, welche den Tumor mit neugebildeten Schalen osteoioen Gewebes umgiebt, das wieder durch das Eindringen der Geschwulstzellen eingeschmolzen wird. Indem in solcher Weise Vordringen der Geschwulst und ossificirende Periostitis sich fortgesetzt combiniren, kommen jene mächtigen Tumoren mit Knochenschalen zu Stande, die namentlich beim Sitz der Sarkome an den epiphysären Knochenenden beobachtet werden. In anderen Fällen bilden die neugebildeten Knochenbalken das Stroma, das in meist radiärer Anordnung die weiche Geschwulstmasse durchsetzt.



Fig. 12.
Periosteales Osteosarkom am oberen Ende des Femur.

Besondere Erwähnung verdient das Osteoidsarkom, eine Geschwulst, welche dem Osteoidchondrom sehr nahe steht. Es entwickelt sich am häufigsten an den Enden der grossen Röhrenknochen, in der Regel ist der Ursprung vom Periost deutlich nachweisbar. Während das Osteoidchondrom sich vom gewöhnlichen Chondrom dadurch unterscheidet, dass sein Bau dem Periostknorpel (osteoides Gewebe) entspricht, wobei noch besonders hervorzuheben ist, dass das Geschwulstgewebe selbst vascularisirt ist (während beim Chondrom die Gefässe im Bindegewebe zwischen den Knorpelinseln verlaufen), so kommt beim Osteoidsarkom das osteoide Gewebe in mehr unregelmässiger Form vor. Die weichen Theile der Geschwulst entsprechen theils dem Bau des Fibroms oder des Rundzellensarkoms; daneben finden sich Partien von der Structur des osteoiden Gewebes, welche

bald in Verknöcherung übergehen. Je nach der Ausbreitung der letzteren entstehen elfenbeinähnliche Geschwülste, oder es stellt sich nur eine Spicula her, gewöhnlich liegen die weichen Theile der Geschwulst peripher, während die verknöcherten an den Knochen stossen. Das Osteoidsarkom verbreitet sich gern auf die umgebenden Weichtheile und giebt nicht selten zu Metastasen Anlass. Es entspricht also entschieden dem, was man früher als malignes Osteom bezeichnet hat.

In einzelnen Fällen wurde allgemeine Sarkomatose des Marks zahlreicher Röhrenknochen, nicht in Form abgegrenzter Knoten, sondern als diffuse sarkomatöse Neubildung beobachtet. In einem von Marchand mitgetheilten Fall war diese Sarkomatose des Knochenmarks secundär zu einem primären Rundzellensarkom der Infraorbitalgegend hinzugetreten. Die primären Myeloidsarkome (Rustizky), die ebenfalls nicht selten in diffuser Verbreitung vom Knochenmark eines platten oder röhrenförmigen Knochens ausgehen (am seltensten von den Finger- und Fussphalangen), enthalten in der Regel reichliche Riesenzellen; sie sind öfters zu Hämorrhagien disponirt, sodass sie Veranlassung zur Bildung umfänglicher bluthaltiger Cysten werden können (in der Dissertation von K. Thümmel, Ueber Myeloide, Halle 1885, sind 27 hierhergehörige Beobachtungen zusammengestellt).

Gegenüber der Markhyperplasie unterscheidet sich die multiple Sarkomatose des Knochenmarks durch die gleichmässige Grösse ihrer Zellen, die blasigen Kerne der letzteren, ihr feinkörniges Protoplasma, das Auftreten von Spindelzellen neben den Rundzellen, die derbere streifige Beschaffenheit des Stroma, das rasche Wachsthum und Hinüberwuchern auf benachbarte Weichtheile. Als Sitz der Neubildung ist nach den vorliegenden Beobachtungen das Sternum, Femur, die Wirbel und Rippen, auch der Schädel hervorzuheben. Im klinischen Verlauf trat Anämie, allgemeine Schwäche neben rheumatoiden Schmerzen hervor (vergl. E. Wieland, Primäre multiple Sarkome der Knochen. Diss. Basel 1893).

Als primäre Carcinome des Knochens hat man in früherer Zeit vielfach rasch wachsende, meist myelogene Sarkome von markschwammartiger Consistenz beschrieben. Zweifellose Fälle von primärem Knochenkrebs epithelialer oder glandulärer Structur, die man auf Verirrung epithelialer Keime in das Knochengewebe zurückführen müsste, sind nicht nachgewiesen. Secundär können alle möglichen Krebsformen den Knochen befallen, und zwar zuweilen durch directes Hineinwuchern, was namentlich bei Epithelkrebsen der Haut nicht ganz selten ist. Die wurzelartig vordringenden Krebszapfen bringen dann das Knochengewebe zur Einschmelzung und ersetzen dasselbe schliesslich vollständig. In anderen Fällen stammen die Knochenkrebse von Keinen, welche durch die Blutbahn verschleppt wurden, sie verhalten sich als echte metastatische Krebse. Zuweilen finden sich solche secundäre Knochenkrebse in den verschiedensten Skelettheilen in ausserordentlicher Verbreitung, auf diese Weise kann eine förmliche krebsige Osteomalacie entstehen. Es ist auffallend, dass die primären Krebse bestimmter Localitäten besondere Neigung haben zur Metastasenbildung im Knochensystem; am häufigsten findet man beim weiblichen Geschlecht secundäre Knochenkrebse nach primären Carcinomen der Mamma, während bei Männern verbreitete Carcinose der Knochen nach primärem Krebs der Prostata beobachtet wurde (v. Recklinghausen). Beim Sitz secundärer Carcinomknoten am Periost (auch wenn das Carcinom vom Knochengewebe aus auf das Periost übergreift) tritt öfters eine so reichliche Neubildung von Knochenbalken ein, dass ein Knochengerüst als regelmässig vertheiltes Stroma die Geschwulst durchsetzt (Knochengerüstkrebs). Auch myelogene Knochenbildung begleitet die Carcinomwucherung im Knochen.

In derartigen Fällen wurden von v. Recklinghausen auch kalklose Zonen osteoider Substanz durch den Nachweis Sharpey'scher perforirender Fasern als Producte jüngster Bildung erkannt und damit der Umbau ausgedehnter Partien der vom Krebs ergriffenen Knochen nachgewiesen. Dieser Umbau geschieht nach v. Recklinghausen mittelst

einer Umwandlung des Knochenmarkes in fibröses Gewebe und vorwiegend mit metaplastischer Knochenbildung (Ostitis fibrosa). Die in der Umgebung der Carcinomwucherung stattfindende Einschmelzung, durch welche schliesslich völlige Substitution des alten und neugebildeten Knochengewebes durch weiche Krebsmasse eintreten kann (was unter Umständen zu spontanen Fracturen führt), erfolgt auch hier durch lacunäre Resorption.

Das primäre Auftreten von Angiomen (Teleangiektasie, cavernöse Geschwulst) im Knochen ist eine ganz ausserordentliche Seltenheit. Verfasser beobachtete multiple von den Fingerphalangen und Zehenphalangen ausgehende Geschwülste bei einer 31 jährigen Frau, dieselben stellten eine Combination von Chondrom mit cavernösem Angiom dar, sie waren im sechsten Lebensjahre zuerst bemerkt und seitdem langsam gewachsen.

Die von Pott als Knochenaneurysma bezeichneten pulsirenden Geschwülste entsprechen keinem besonderen Neoplasma; Pulsation kann an verschiedenartigen primären oder secundären Knochengeschwülsten vorkommen. In einer Reihe von Fällen ist allerdings die Natur der als Knochenaneurysma bezeichneten Geschwülste noch nicht aufgeklärt; es fanden sich einfache mit Blut und Gerinnseln gefüllte Säcke im Knochen (am häufigsten in der Tibia), die Wand bestand aus dem verdickten Periost. Auf der Innenfläche des Sackes sah man dilatirte Gefässe, welche nach einigen Angaben frei an der Innenfläche mündeten. Nach Volkmann's Vermuthung könnte man einen Theil dieser räthselhaften Geschwülste vielleicht als Aneurysma spurium betrachten (Verletzung eines Knochengefässes, Auswühlung einer Höhle im Knochen durch das ergossene Blut), in anderen Fällen handelte es sich um hämorrhagische Sarkome. In gewissen Fällen konnte die sarkomatöse Structur von Geschwülsten, welche für die grobe Betrachtung als Hämatome erschienen, erst durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden (Weil).

Cystengeschwülste kommen im Knochen selten vor; am häufigsten in den Kiefern, namentlich in den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers, sie entwickeln sich hier häufig an der Wurzel eines Zahnes. In seltenen Fällen sind Dermoidcysten und Cholesteatome im Knochen gefunden worden, fast ausschliesslich in den Schädelknochen; dagegen ist es häufig, dass die Dermoide fester mit dem Periost zusammenhängen und durch ihr Wachsthum Usur am Knochen erzeugen. Virchow ist der Ansicht, dass die Knochencysten vorwiegend durch Umbildung vorher solider Neubildungen entstehen, insbesondere durch schleimige Erweichung von Enchondromen. Diese Annahme wird durch Beobachtungen von Körte bestätigt. Ziegler wies in Uebereinstimmung hiermit die Entstehung kleiner Cysten aus wuchernden Knorpelinseln bei Arthritis deformans nach.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen, etwas häufiger sind die Beobachtungen des Echinococcus im Knochen, es handelte sich um eine, durch eine secundäre fibröse Membran noch abgekapselte Muttercyste und endogene Tochterblasen. Je nach dem Sitz kann es zur Perforation in die Markhöhle oder unter das Periost kommen. Réczey (Zeitschr. f. Chir. VII) stellte 33 Fälle von Knochenechinokokken zusammen, die sich folgendermaassen auf die Skelettknochen vertheilten: Schädel 4, Wirbelsäule 4, Becken 5, Oberarm 7, Oberschenkel 4, Schienbein 8, Fingerphalangen 1.

FÜNFTES CAPITEL.

Wachsthumshemmung und Atrophie der Knochen.

Litteratur.

Virchow, Arch. IV. S. 306. — Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873. — Wegner, Virch. Arch. LVI. S. 528.— v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. K. K. Akad. der Wissenschaft. zu Wien, 1875. 72. Bd. — J. Wolff, v. Langenbeck's Arch. XIV. — Busch, Arch. f. klin. Chirurg. XXI. S. 178. — Loven, Würzb. Verhandl. IV. S. 7. — Charcot (Neurotische Atrophie), Arch. de physiol. 1874. — Nasse, Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Knochenernährung. Pflüger's

Arch. XXIII. S. 361. — Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. I. S. 515. — Gudden, Arch. f. Psychiatrie II. — G. Pommer, Untersuch. über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885. — Charcot, Ostéomalacie sénile. Oeuvr. compl. VII. 1890.

Hemmungen des Knochenwachsthums (Hypoplasie des Skeletts) können gleich der excessiven Knochenentwicklung sofort nach der Geburt hervortreten, oder sie beruhen auf einer nach vorheriger normaler Entwicklung eingetretenen Hemmung des weiteren Wachsthums. Auch diese Störung kann das ganze Skelett betreffen und Zwergwuchs (Mikrosomie, Nanosomie) bewirken, oder sie beschränkt sich auf einzelne Gliedmaassen (Mikromelie). Es kann sich dabei um eine Hemmung handeln, welche vorzugsweise das Längenwachsthum betrifft, so dass die Knochen und die umgebenden Weichtheile (wie bei der congenitalen Rhachitis) unverhältnissmässig dick erscheinen, oder der gesammte Bau entspricht den kleinen Dimensionen des Skeletts (proportionirte Zwerge). Die Fälle der ersterwähnten Art sind offenbar auf Verkümmerung der endochondralen Knochenneubildung zu beziehen. Bemerkenswerth ist die von Virchow hervorgehobene Thatsache, dass die letzterwähnte Hemmung des Längenwachsthums theils sporadisch vorkommt, theils endemisch; letzteres in Verbindung mit anderweiten Abnormitäten (Kropf, mangelhafte Entwicklung des Gehirns), welche das Wesen des Cretinismus ausmachen (vergl. oben S. 12). Partielle Entwicklungshemmungen kommen besonders an den Schädelknochen und an der oberen Extremität vor.

Eine wahre Atrophie der Knochen, also ein Schwund normal entwickelter Theile des Skeletts kommt unter verschiedenartigen ursächlichen Verhältnissen vor. Hierher gehört die auf ungenügender Function beruhende Knochenatrophie, sie kommt namentlich an den Extremitäten vor (Inactivitätsatrophie), besonders nach chronischen Gelenkentzündungen (Ankylose), bei der Kinderlähmung und bei anderen Krankheiten der nervösen Centralapparate (neurotische Atrophie). Andererseits können auch ohne functionelle Störung Veränderungen gewisser nervöser Apparate schon an sich Atrophie entsprechender Knochenpartien bewirken (z. B. einseitige Atrophie der Gesichtsknochen bei Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum).

Die durch Druck, namentlich durch in und am Knochen wuchernde Geschwülste entstehenden partiellen Atrophien (Usur) sind bereits erwähnt worden. Durch Untersuchungen von Wegner ist auch für die unter solchen pathologischen Verhältnissen stattfindende Knochenresorption nachgewiesen, dass sie durch Myeloplaxen (Osteoklasten) bedingt ist. Namentlich an den Schädelknochen, wo die Knochensubstanz in Folge innerhalb des Schädels vorhandener raumbeengender Momente schwand (Hydrocephalus, Abscesse, Geschwülste), kommt diese Form der Knocheneinschmelzung öfters vor; auch bei der Usur von Wirbeln oder Rippen ist sie nachgewiesen (durch Geschwülste, Aneurysmen).

Im höheren Lebensalter, aber auch bei jüngeren Individuen, die dem Marasmus in Folge chronischer Krankheitsprocesse verfallen sind, kommt eine Form der Knochenatrophie vor, welche durch Reduction der Knochensubstanz von den Binnenräumen des Knochens aus eine abnorme Weichheit und Porosität des Skeletts herbeiführt. Diese senile und marantische Atrophie (senile Osteoporose und Osteomalacie) wird in der Regel als die Folge einer Steigerung der lacunären Einschmelzung von den Markräumen aus aufgefasst. Dass im wachsenden Knochen die Apposition beständig mit Resorption verbunden ist, wird allgemein anerkannt; durch Untersuchungen von Pommer ist nachgewiesen, dass Howship'sche Lacunen in den verschiedensten Knochen auch nach abgeschlossenem Wachsthum im mittleren und höheren Lebensalter vorhanden sind, freilich in beschränkterem Grade als in den wachsenden Knochen. Auch die Zeichen fortgesetzter

Apposition (Osteoblastenlager in den Lacunen Havers'scher Räume und an subperiostealen Resorptionsflächen) sind in den Knochen Erwachsener vorhanden. Wenn hieraus geschlossen werden darf, dass auch nach vollfortendetem Knochenwachsthum die Vorgänge der Resorption und Apposition dauern, so liegt es auf der Hand, dass Knochenatrophie nicht nothwendiger Weise aus gesteigerter Resorption hervorgehen muss, sondern dass sie auch einfach durch Hemmung der Apposition zu Stande kommen kann. In der That muss man in Bezug auf das Verhalten der atrophischen Knochen, wenn man nur diejenigen Fälle im Auge hat, wo eine wahre excentrische Atrophie ohne Complication mit anderen Erkrankungen (entzündliche Osteoporose, Usur durch Druck, Rhachitis und Osteomalacie) vorliegt, die Angabe von Pommer bestätigen, dass in den atrophischen Knochen die Howship'schen Lacunen nicht vermehrt sind, während die Anlagerung neuer Knochensubstanz offenbar vermindert ist. Somit erhält die von Pommer vertretene Annahme Wahrscheinlichkeit, nach welcher die Atrophie darauf beruht, dass die in Folge der (nicht gesteigerten) Resorption bedingten Verluste unvollständig durch Apposition ersetzt werden. Damit stimmt die Thatsache überein, dass das Knochenmark bei der senilen Atrophie häufig den Charakter des Fettmarks hat, auch die Knochenkörperchen sind öfters mit Fetttröpfchen gefüllt. Ferner wird in den erweiterten Binnenräumen atrophisches Fettmark oder sogenanntes gelatinöses Mark gefunden; selten kommt es bei der senilen Atrophie zur zelligen Hyperplasie im Mark.

In Folge hochgradiger Atrophie der Knochen (namentlich bei der senilen Atrophie) kann der als Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) bezeichnete Zustand eintreten, andererseits ist schon erwähnt worden, dass durch die Rhachitis, die Osteomalacie, durch entzündliche Osteoporose ein Zustand der Knochen entstehen kann, welcher dieselben zu Fracturen disponirt. Ausserdem kommt Knochenbrüchigkeit als Theilerscheinung von allgemeinem durch chronische Krankheit bedingten Marasmus vor; auch bei der oben berührten neurotischen Knochenatrophie und bei schweren Erkrankungen des centralen Nervensystems (bei der cerebralen Paralyse — bei Tabes dorsalis).

Endlich giebt es eine Form der Knochenbrüchigkeit, deren Aetiologie noch dunkel ist, die sich bei sonst ganz gesunden Individuen findet. Diese Disposition (idiopathische Knochenbrüchigkeit) besteht in manchen Familien angeboren, oder sie bildet sich ohne erkennbare Ursache später aus. Eine anatomische Veränderung am Knochensystem solcher Personen (namentlich eine Osteoporose) ist nicht nachgewiesen.

SECHSTES CAPITEL.

Anhang.

Kurze Uebersicht der örtlichen Erkrankungen einzelner Skelettheile.

§ 1. **Veränderungen am Schädel.** 1. Missbildungen: Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie, mangelhafte Bildung bei Anencephalie, bei hochgradigen Spaltbildungen des Gesichts, bei Cyclopie, Synotie. Defecte in einzelnen Schädelknochen bestehen bei Hydrencephalocele und bei Encephalocele (in Stirn- und Siebbein, Occiput, Keilbein).

Abnorme Kleinheit des Schädels wird als Mikrocephalie bezeichnet. Die mikrocephalen Schädel gehören meist dem brachycephalen Typus an, die Gesichtsknochen sind oft völlig entwickelt (Prognathismus). In manchen Fällen ist vorzeitige Verwachsung der Nähte nachgewiesen; da jedoch an anderen mikrocephalen Schädeln die Nähte sich normal verhielten, so kann man dieses Verhalten nicht als allgemeine Ursache der Mikrocephalie hinstellen.

Die vorzeitige Nahtobliteration am Schädel kann während des Fötallebens oder im Kindesalter erfolgen, sie kann einzelne Abschnitte oder die ganze Nahtsubstanz betreffen. Mit der Nahtverknöcherung muss entsprechend der betroffenen Stelle das Breitenwachsthum der Schädelknochen aufhören. Durch vermehrtes Flächenwachsthum der Knochen an den nicht obliterirten Stellen und durch Ausbiegung der Schädeltafel in der Umgebung, endlich durch stärkeres Flächenwachsthum der symmetrisch gelegenen Schädelknochen erfolgt die Compensation der prämaturen Obliteration.

Aus den durch Obliteration der Nahtverbindungen entstandenen Wachsthumshemmungen und den compensatorischen Vorgängen erklären sich, wie namentlich Virchow nachgewiesen hat (Würzb. Verhandl. II, 230. III, 247. VII, 199; Gesammelte Abhdl. S. 891), die meisten Deformitäten des Schädels, deren höchste Grade besonders bei Cretins vorkommen. Virchow hat im Anschluss an die von Retzius herrührende Eintheilung der Rassenschädel für die pathologischen Deformitäten die folgende Nomenclatur begründet:

1) Einfache Makrocephalie (Hydrocephalus);
der hydrocephalische Schädel zeigt am Schädelgewölbe die grösste Ausdehnung, da hier die Knochen dem Druck des Gehirns leichter nachgeben können. Die Ausweitung beruht auf Verbreiterung der Nähte (resp. Fontanellen), ferner auf abnorm starker Wölbung der Knochen selbst, Vorwölbung und Verbreiterung der Stirnhöcker, Vorwölbung des Augentheils des Stirnbeins nach unten, wodurch die Prominenz der Augen bedingt wird. Es findet sich entsprechende Vorwölbung und Abwärtsdrängung des Schläfenbeins, die Ohröffnung ist nach unten gerichtet, die Wölbung des Hinterhauptbeines nach aussen.

2) Einfache Mikrocephalie (Nanocephalie).

3) Dolichocephalie (Langköpfe).

A. Obere mittlere Synostose.

a) Einfache Dolichocephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnaht.

b) Sphenocephalie (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnaht mit compensirender Entwicklung der Gegend der grossen Fontanelle.

B. Untere seitliche Synostose.

a) Leptocephalie (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.

b) Klinocephalie (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

4) Brachycephalie (Kurzköpfigkeit).

A. Hintere Synostose.

a) Pachycephalie (Dickköpfigkeit) Synostose der Lambdanaht.

b) Oxycephalie (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupts- und Schläfenbeinen, compensatorische Entwicklung der vorderen Fontanellengegend.

B. Obere, vordere und seitliche Synostose.

a) Platycephalie (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

b) Trochocephalie (Rundköpfigkeit), theilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznaht.

c) Plagiocephalie (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

C. Untere mittlere Synostose.

Einfache Brachycephalie, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Eine durch ungleichmässige Hemmung der Längsentwicklung des Schädels, unverhältnissmässig starke Verkümmerung der hinteren Schädelpartien an Convexität und Basis, mit abnormer Breite der Scheitel- und Schläfenknochen, und durch vorspringenden Unterkiefer charakterisirte Schädeldeformität hat L. Meyer (Arch. f. Psychiatrie I. S. 96) zur Aufstellung der *Crania progenaea* Anlass gegeben. Diese Deformität wird zurück-

geführt auf die Verkümmerung des Hinterhaupts, so dass durch das Gehirnwachsthum nach vorn und unten ein gesteigerter Druck auf die Schädelknochen ausgeübt worden.

Von sonstigen abnormen Entwicklungsvorgängen am Schädel ist noch zu erwähnen die mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen; die Knochenneubildung in der Gegend der Verknöcherungspunkte erscheint ungenügend, die Knochen sind an der Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung fibrös, nicht selten divergiren die Defecte strahlig von den Verknöcherungspunkten aus. Die abnorme Verknöcherung findet sich häufig mit circumscripter Periostitis verbunden, nicht selten bei syphilitischen Früchten, übrigens auch bei sonst ganz normal gebildeten. Aehnliche Defecte zeigen auch die Knochen des hydrocephalischen Schädels.

Mangel einzelner Schädelknochen findet sich bei den erwähnten Missbildungen. Als überzählige Bildung kann man die Theilung des Stirnbeins durch Persistenz der Stirnnaht anführen, die Theilung der Hinterhauptsschuppe durch abnorme Nähte, ferner sind zu erwähnen die sogenannten Zwickelbeine (Ossa Wormiana), welche als kleine unregelmässige Knochenpartien zwischen die Schädelknochen geschoben sind, zuweilen sind die Schädelknochen in eine ganze Anzahl solcher durch Nähte getrennter Knochen getheilt. An der grossen Fontanelle werden diese isolirten Partien als Fontanellknochen bezeichnet.

2. Hyperostose der Schädelknochen kommt mitunter in diffuser Ausbreitung und hochgradiger Entwicklung vor, geringere Grade sind häufig. Partielle Hyperostose ist auf Periostitis zurückzuführen, sie ist am häufigsten durch Syphilis veranlasst. Nicht selten entwickelt sich in der Diploë der Schädelknochen Sklerose. Der Schädel kann dabei verdickt oder auch verdünnt sein, es hat im letzteren Falle den Anschein, als ob die Schädeldecke lediglich aus den verschmolzenen compacten Tafeln bestände. Derartige Schädel sind ausserordentlich spröde, bei den höchsten Graden der Veränderung förmlich glasartig. Relativ geringe Gewalteinwirkung kann hier Schädelfracfur erzeugen.

Hyperostose und Sklerose des Schädels kommen nicht selten combinirt vor, so dass man der einfachen Hyperostose und Sklerose eine sklerosirende Hyperostose gegenüberstellen kann; ferner ist auch die oben berührte deformirende Ostitis zu berücksichtigen, bei welcher hochgradige Verdickung und Deformirung des Schädels mit auffallender Veränderung der Knochenstructur zusammentrifft (rareficirende Ostitis mit atypischer Knochenneubildung vom Periost aus). Die geringeren Grade dieser Knochenerkrankung sind gerade am Schädel nicht so selten erkennbar, während die stark ausgebildete, über zahlreiche Skelettknochen verbreitete deformirende Ostitis bis jetzt nur vereinzelt beobachtet wurde (vgl. S. 26). Die einfache Hyperostose und Sklerose des Schädels und die Combination beider Veränderungen kommt bereits im kindlichen Alter vor. Eine besondere Stellung nimmt die Hyperostosis cranii bei Cretinismus ein, zuweilen schliesst sich Hyperostose des Schädels an abgelaufene Rhachitis; wahrscheinlich besteht für manche Fälle ein Zusammenhang mit congenitaler Syphilis. Auch für das Auftreten der sklerosirenden Hyperostose im späteren Lebensalter kommt letzterwähnte Grundkrankheit in Betracht (namentlich wo die Veränderung ungleichmässig vertheilt ist, in der Regel mit Bevorzugung der Stirn- und Scheitelbeine). Die einfache Sklerose (Glasschädel, Papierschädel) kommt mitunter auch bei jugendlichen Individuen vor, mit unbekannter Aetiologie; öfters ist sie der Ausdruck seniler Atrophie. Die sklerosirende Hyperostose wird in mässig hochgradiger Ausbildung auffallend häufig bei chronischem Alkoholismus gefunden; ferner in Fällen, wo durch Herzkrankheiten, chronische Lungenleiden anhaltende venöse Hyperämie im Schädel, den Hirnhäuten und Gehirn verursacht wurde (vgl. Sacki, Zur Pathogenese der Hyperostose und Sklerose des Schädeldachs, München 1887).

3. Von atrophischen Vorgängen kann die senile Atrophie des Schädels so hochgradig werden, dass die ganze Tabula externa und die Diploë bestimmter Stellen schwindet; die Knochenoberfläche erscheint dabei eingesunken, rauh, öfters blutreich. Diese Form der Altersatrophie tritt nicht selten an symmetrischen Stellen der Scheitelbeine auf, seltener am Hinterhauptsbein und am Stirnbein. Partielle Atrophie durch Usur wird häufig von innen her veranlasst durch Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns. Am häufigsten wird solche circumscripte Verdünnung durch die Pacchionischen Granulationen veranlasst, die innere Knochentafel wird rauh und schwindet, die bloss-

gelegte sklerosirte Diploë schwindet ebenfalls, endlich wird auch die äussere Tafel usurirt werden. Bei rasch wachsenden Geschwülsten kommt es nicht zur Sklerose der Diploë, der Schädel wird verhältnissmässig rasch perforirt. Die durch Rhachitis hervorgerufene Craniotabes kann sich stellenweise bis zu membranöser Umwandlung der Schädeldecke steigern. Der Schwund beginnt stets an den Punkten, welche den Hervorragungen der Hirnwindungen entsprechen, so dass die Knochen förmlich siebartig verdünnt werden.

4. Die Verwundungen des Schädels verhalten sich sehr verschieden, je nachdem dieselben einfach oder mit Substanzverlusten verbunden sind, ob sie penetriren oder nicht, ob Complication mit Fractur vorhanden ist oder nicht. Endlich ist es auf den Verlauf der Wundheilung von grösstem Einfluss, ob durch Verunreinigung mit infectiösen Stoffen ausgedehntere Entzündung eintritt, welche sich auf die umgebenden Weichtheile, den Knochen, die Hirnhäute und das Gehirn fortsetzt; hier liegt die Hauptgefahr der penetrirenden Schädelwunden. An Stelle der Verwundung bildet sich häufig durch Periostitis Hyperostose, nach grösseren Substanzverlusten wird der Defect zuweilen nicht völlig durch neues Knochengewebe ausgefüllt, es bleibt eine Depression zurück. Bei völliger Abtrennung von Knochenstücken durch Hiebwunden (Aposceparnismus) kann Wiederanheilung erfolgen, das Knochenstück wird durch neugebildete Knochenmasse gleichsam angelöthet, häufiger erfolgt Nekrose.

Durch nekrotische Losstossung von Knochenstücken (oder durch Trepanation) entstandene Defecte, wenn sie irgend erheblich sind, werden nicht vollständig durch neue Knochenmasse ersetzt. Im günstigsten Fall (wenn das Periost in der Umgebung des Defects erhalten, die Dura mater unverletzt ist, die Hautwunde verheilt) bildet sich eine von der Peripherie aus fortschreitende Neubildung von Knochengewebe, welche die Lücke zum Theil ausfüllt. Das Centrum wird in eine aus der Dura und den Weichtheilen gebildete fibröse Narbe verwandelt, in der übrigens später noch partiell oder total Verkalkung und Knochenneubildung erfolgen kann.

Depressionen am Schädel ohne Absprengung der inneren Tafel sind selten, am häufigsten an den weichen Schädeln jugendlicher Individuen.

Die Form und Ausdehnung der Fracturen ist sehr verschiedenartig nach der Art und der Richtung der einwirkenden Gewalt. Die Bruchlinien stellen sich dar in Form klaffender Brüche oder als feine Spalten (Fissuren). Nicht selten werden Stücke der inneren Tafeln losgesprengt, oder doch nach innen gedrückt (Zerreissung der Dura, Eindruck in das Gehirn). Die durch directe Gewalt veranlassten Fracturen finden sich an den platten Knochen der Convexität, namentlich an den Seitenwandbeinen und der Hinterhauptsschuppe, während durch indirecte Gewalt verursachte Brüche (seitliche Compression; durch die Wirbelsäule vermittelter Stoss von unten her) hauptsächlich an der Basis ihren Sitz haben; häufig von den Felsenbeinen aus durch die Sella turcica in die mittlere Schädelgrube sich erstreckend. In der Mehrzahl der Fälle wird durch die mit der Verletzung verbundenen Störungen der Gehirnfunction bereits frühzeitig der Tod verursacht, aber auch in den seltenen günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Heilung sehr langsam durch Vermittlung eines vom Periost und der Dura mater gebildeten Callus.

Die bei Neugeborenen durch die Geburt (Anpressen des Kopfes an die Beckenknochen, Zangenextraction) veranlassten Fracturen haben ihren Sitz meist an den Scheitelbeinen, sie verlaufen gewöhnlich in der Richtung der Knochenstrahlen, von der Naht zum Tuber, selten quer durch den ganzen Knochen; es finden sich bald mehrere, bald einzelne Spalten. Bei irgend ausgedehnten Fracturen finden sich stets Blutungen zwischen Periost und Knochen, oft in bedeutender Ausdehnung. Schon hieraus lassen sich in der Regel die während des Lebens entstandenen Fracturen von postmortal zugefügten Verletzungen unterscheiden. Mit Ossificationsdefecten und abnormer Nahtbildung kann bei sorgfältiger Untersuchung Verwechslung nicht vorkommen.

Diastasen der Nähte finden sich meist zugleich mit Fracturen, selten allein; sie können durch fibröses, später verknöcherndes Gewebe verbunden werden. Bei geringerem Grad der Diastase können Periost und Dura unverletzt bleiben.

5. Neubildungen am Schädel: Die obenerwähnten Exostosen können sowohl von der inneren als von der äusseren Tafel ausgehen; die nach innen vor-

ragenden können durch Druck Störungen der Hirnfunction bewirken (Epilepsie, Lähmung u. s. w.).

Osteophytbildung findet sich (abgesehen von ihrer Betheiligung bei der Heilung von Fracturen) bei verschiedenen Knochenaffectionen (auch im Gefolge chronischer Congestionen der Dura mater, z. B. bei Potatoren) häufig an der Innenfläche des Schädels, meist in Form einer feinen porösen, im jugendlichen Zustande gerötheten, später weissgrauen Auflagerung. Das in der Schwangerschaft, vom dritten Monat an gebildete Osteophyt wurde oben erwähnt (vergl. S. 20). Später können die Osteophyten resorbirt werden oder sich in compactes Knochengewebe umwandeln (Hyperostose der inneren Tafel).

Neubildung von Knorpelgewebe ist an den Schädelknochen selten, am häufigsten noch in der Gegend des Clivus (Ecchondrosis spheno-occipitalis), häufiger an den Gesichtsknochen. Fibrome entwickeln sich vom Periost, namentlich am Oberkiefer, zuweilen in der Orbita und der Nasenhöhle. Gefässgeschwülste, Cysten finden sich selten.

Sarkome treten vorwiegend an den Kiefern (Epulis) auf, selten gehen sie von den platten Schädelknochen aus, während ziemlich oft von der Dura mater aus solche Geschwülste secundär auf den Knochen übergreifen. Bindegewebsgeschwülste vom Charakter des Markschwammes gehen zuweilen von der Schädelbasis aus (Felsenbein, Keilbein) und bilden in die Schädelhöhle prominirende Tumoren; ähnliche weiche Geschwülste entwickeln sich von den Gesichtsknochen aus.

Das Cylindrom wurde am häufigsten in dem Oberkiefer und der Orbita beobachtet, seltener an der Schädelinnenfläche von der Basis ausgehend.

6. Von infectiösen Neubildungen ist die syphilitische Ostitis, welche von allen Knochen am häufigsten den Schädel befällt, bereits besprochen worden (vergl. S. 36). Tuberkulöse Erkrankungen der Schädelknochen wurden von Volkmann, Ried, Israel u. A. beschrieben, sie sind aber im Vergleich mit der Schädelsyphilis selten (vergl. S. 34 d. B.). Sitz der tuberkulösen Erkrankung sind vorwiegend die Scheitelbeine oder das Stirnbein.

Die Caries des Felsenbeins tritt am häufigsten bei Tuberkulösen auf; sie geht meist von der Paukenhöhle aus, ergreift von da allmählich das Innere der Felsenbeinbasis, den Processus mastoideus und erzeugt umfängliche Defecte. Die übelriechenden verjauchten Massen sind in die Lücken des morschen und porösen Knochens infiltrirt, derselbe erscheint bereits von der Schädelinnenfläche durch die Dura gesehen missfarbig, neben den jauchigen Massen finden sich in der Regel käsige Producte. Durch Perforation der inneren Tafel kann die Felsenbeincaries eitrige Pachymeningitis, Meningitis, Encephalitis hervorrufen. Nicht selten bilden sich bei der Felsenbeincaries Hirnabscesse, welche in keinem continuirlichen Zusammenhang mit dem cariösen Herde stehen. In manchen Fällen von Caries erfolgt Perforation nach aussen durch den Proc. mastoideus oder den äusseren Gehörgang, es kann sich dann umfänglicher gangränöser Zerfall der benachbarten Weichtheile anschliessen. Andererseits führt die Caries des Felsenbeines nicht selten zur Bildung jauchiger Metastasen (Thromben des Sinus transversus, embolische Lungengangrän).

§ 2. **Veränderungen an der Wirbelsäule.** 1. Missbildungen: Die Wirbelsäule fehlt nur bei sehr unvollkommen entwickelten Missbildungen, bei höheren Graden der Acephalie ist sie rudimentär gebildet. Mangel eines oder mehrerer Wirbel oder von Wirbelhälften findet sich selten bei sonst wohlgebildetem Körper, häufiger neben Hemicranie und Wirbelspalte.

Spaltung der Wirbelbögen (*Spina bifida*) kann die ganze Wirbelsäule betreffen (mit Hemicranie). Bei den geringsten Graden der Spaltbildung sind die beiden Hälften der Wirbelbögen entwickelt, aber nicht geschlossen. Bei höherem Grade sind die Bogenhälften unvollkommen, oder es mangelt die eine oder andere Hälfte vollständig. Die partiellen Spaltbildungen finden sich am häufigsten in der unteren Dorsal- oder Lumbargegend. Ueberzahl von Wirbeln ist am häufigsten an der Brust- und Lendenwirbelsäule, am seltensten an der Halswirbelsäule beobachtet.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind selten angeboren; hierher gehören die mit Hydrorrhachis, Encephalocele, halbseitiger rudimentärer Entwicklung der Wirbel, Bauchspalte verbundenen Deformitäten.

2. Die Wirbelverkrümmungen zerfallen in die folgenden Hauptformen:

a) Die Skoliose (seitliche Verkrümmung) ist bisweilen einfach, meist jedoch doppelt, indem an die zuerst sich ausbildende Krümmung eine compensirende Verbiegung nach der entgegengesetzten Seite an einem benachbarten Abschnitt der Wirbelsäule sich anschliesst. Bei geringeren Graden der Veränderung bleibt die normale Form der einzelnen Wirbel fast unverändert. Bei höheren Graden erfolgt stets eine Axendrehung der Wirbel (Wirbelkörper nach der Convexität der Krümmung); ist dieselbe beträchtlich, so wölbt sich die seitlich gekrümmte Wirbelsäule stets auch nach hinten aus (*Scoliosis kyphotica*); ferner werden die Wirbelkörper an der concaven Seite keilförmig abgeschliffen, die Zwischenwirbelbänder entsprechend zusammengedrückt.

Ueber die Aetiologie der Skoliose herrscht noch keine Uebereinstimmung. Es stehen sich hier namentlich zwei Ansichten gegenüber: von der einen Seite hat man der Musculatur die Hauptrolle zugeschrieben, durch ungenügende und ungleichmässige Thätigkeit der an der Wirbelsäule angreifenden Muskelpartien, resp. durch Muskelermüdung in Folge anhaltender einseitiger Haltung sollte die seitliche Verkrümmung entstehen, welche am häufigsten in der Brustwirbelsäule als Ausbiegung nach rechts hin, in der Lendenwirbelsäule in entgegengesetzter Richtung erfolgt. Andererseits hat man die Skoliose auf primäre Veränderungen im Knochen zurückgeführt. Besonders Hueter hat die Skoliose als Resultat einer partiellen Entwicklungsstörung im Wachsthum der Rippen und der Wirbel aufgefasst. Wahrscheinlich ist die Annahme, dass die Disposition zur Entstehung der Skoliose in Weichheit und verminderter Resistenz der Wirbelsäule selbst und ihres Bandapparates gegeben ist, während der ungleichmässigen Wirkung des Muskelzuges (überwiegende Thätigkeit der Muskeln der rechten Körperhälfte) und den mit fehlerhafter Haltung und einseitiger Belastung verbundenen statischen Momenten für Ausbildung und Fortentwicklung eine wesentliche Bedeutung zukommt. Für gewisse hochgradige Fälle, welche schon in frühester Kindheit bemerklich sind, die bei beiden Geschlechtern gleich oft vorkommen, ist im Sinne der Hueter'schen Theorie eine asymmetrische Entwicklung der Wirbel als wahrscheinliche Ursache anzuerkennen.

b) Die Kyphose (Krümmung nach hinten, Buckel) erscheint entweder als bogenförmige Krümmung (Excavation) oder als winkelförmige Knickung (*Malum Pottii*). Die bogenförmige Krümmung ist als Steigerung der normalen Krümmung anzusehen, sie findet sich namentlich im hohen Alter (Muskelschwäche, Atrophie der Wirbel und Wirbelbänder), auch in Folge von Rhachitis oder Osteomalacie entsteht bogenförmige Kyphose. Die winklige Knickung wird am häufigsten bedingt durch tuberkulöse Spondylitis (vergl. S. 34 d. B.); sie kann ferner sich ausbilden in Folge von Usur der Wirbel durch Geschwülste, Aneurysmen. Ursache der Knickung ist die Zerstörung resp. der Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbelkörper. Die Wirbelsäule kann später durch Neubildung vom Periost aus in ihrer abnormen Stellung fixirt werden. Häufig complicirt sich die Wirbeldestruction mit der Bildung von Senkungsabscessen.

c) Die Lordosis (Krümmung nach vorn) findet sich am häufigsten in der Lendenwirbelsäule, compensatorisch bei der durch Rhachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufenen Beckendeformität, ferner als Ausgleichung für die Kyphose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule, selten entwickelt sich primäre Lordose (bei Rhachitis, Osteomalacie).

An die Verkrümmungen der Wirbelsäule schliessen sich verschiedene weitere Störungen an den Eingeweiden der Leibeshöhlen, welche auf die Verengerung der letzteren zurückzuführen sind. In dieser Beziehung sind besonders hervorzuheben Behinderungen der Respiration, Hypertrophie des rechten Herzens, Druck auf die Leber, den Magen. Alle diese Störungen beruhen wesentlich auf den Deformitäten, welche der Brustkasten in Folge der Wirbelkrümmungen erleidet.

Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule ist der Brustkasten nach der Hohlseite der Rückgratkrümmung in die Höhe geschoben, das Brustbein nach derselben Seite gerückt, die Axe des Brustkastens ist nach der Convexität der Dorsalkrümmung geneigt, in Folge dessen steht die entsprechende Seite tiefer, bei hochgradiger Krümmung können die betreffenden falschen Rippen auf dem Darmbein ruhen. Bei sehr hochgradiger Skoliose in der unteren Dorsalgegend findet die entgegengesetzte Verschiebung statt, der

Thorax ist auf der convexen Seite in die Höhe geschoben, auf der entgegengesetzten Seite gesenkt. Die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxseite ist bedeutend abgeflacht, die Rippen sind dicht zusammengedrängt, dagegen beschreiben die Rippen auf der Seite der Convexität einen Bogen, der bei bedeutender Axendrehung die Wirbelkörper umfasst.

Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel ist die Brusthöhle von oben nach unten verkleinert, von vorn nach hinten vergrössert; dabei ist der Thorax in die Höhe gedrängt, die vorderen Enden der oberen Rippen stehen höher als die hinteren und beschreiben einen nach oben convexen Bogen. Besonders bei der winkligen Kyphose ist der Brustkorb vorgeschoben, das Sternum tritt stark hervor. Stets ist das untere Thoraxende in Folge der Knickung der Wirbelsäule dem Becken genähert, bei hohen Graden können die Rippenränder das Becken berühren.

3. Bei Verletzungen der Wirbelsäule handelt es sich wesentlich, abgesehen von den durch Läsion des Rückenmarks verursachten Störungen, um die Continuitätstrennungen an den Knochen. Am häufigsten kommen Fracturen der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper vor. Die Fracturen der Wirbelkörper, welche häufiger Querbrüche, seltener Längsbrüche sind, verlaufen in der Regel tödtlich in Folge der fast ausnahmslos mit erfolgenden Verletzungen des Rückenmarks. Zerreissung der Zwischenwirbelkörper ist beinahe immer mit Fracturen complicirt, häufig auch mit Luxationen der Wirbelkörper. In den seltenen Fällen von günstigem Ausgang der Wirbelverletzungen findet sich meist nur spärliche Callusbildung; die Vereinigung erfolgt mehr durch fibröse, später verkalkende Massen. Die Wirbelfracturen erfolgen am häufigsten an den oberen Halswirbeln, an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln.

Verrenkung kommt, abgesehen vom Atlas und Epistropheus, sehr selten vor. An diesen Wirbeln erfolgt sie namentlich in Folge heftiger Zerrungen oder Drehungen des Halses; durch den Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark tritt meist sofort der Tod ein. An den unteren Halswirbeln sind zuweilen in Folge von Muskelzug bei heftigen Drehbewegungen Subluxationen beobachtet, welche nach gelungener Reposition günstig verliefen.

4. Geschwulstbildungen an den Knochen der Wirbelsäule sind primär selten. Von den infectiösen Neubildungen ist die Tuberkulose als Ursache der tuberkulösen Spondylitis bereits früher besprochen (vergl. S. 34 d. B.). Selten tritt gummöse Ostitis an den Wirbeln auf, sie befällt dann in der Regel umschriebene Stellen und kann Compression des Rückenmarks verursachen. Ausgedehnte Zerstörungen entstehen durch Uebergreifen der Actinomykose auf die Wirbelsäule (im Anschluss an die sogenannte prävertebrale actinomykotische Phlegmone).

Von den eigentlichen Geschwülsten entwickeln sich primär von den Wirbeln noch am häufigsten Rundzellensarkome vom Charakter des Markschwammes, in vereinzelten Fällen wurde primäres Cylindrom der Wirbel beobachtet. Nicht selten finden sich secundäre Geschwülste am Rückgrat, namentlich Carcinome. Die Entwicklung der Krebsmassen beginnt von den Markräumen der Spongiosa und ihr Wachsthum zerstört die Knochensubstanz, lässt übrigens die Zwischenwirbelbänder frei. Die Geschwulstmassen wuchern nicht selten in die Wirbelhöhle hinein und breiten sich zwischen Dura und Knochen aus, selten die erstere perforirend. Zuweilen treten die secundären Carcinome multipel in der Wirbelsäule auf, ja sie können solche verbreitete Zerstörung von Knochengewebe hervorrufen, dass ähnliche Verkrümmungen entstehen wie bei der Osteomalacie.

§ 3. **Veränderungen am Brustkorb.** 1. Missbildungen und Formveränderungen. Zuweilen kommen partielle Spaltbildungen an der Brustwand bei sonst wohlentwickelten Individuen vor; hierher gehören die Fälle von theilweiser oder totaler Längsspaltung des Sternums mit Ectopia cordis und ohne solche, ferner partielle Defecte der Rippenknorpel. Weiter ist zu erwähnen: abnorme Form des Schwertfortsatzes (abnorme Länge, Spalten), Mangel und die Verkümmerung einzelner Rippen. Ueberzählige Rippen kommen neben überzähligen Wirbeln vor.

Von praktischem Werth sind die bei gewissen Lungenkrankheiten eintretenden Formveränderungen am Brustkasten. Hierher gehört der „phthisische“ Brustbau (exspiratorischer Typus); er ist charakterisirt durch schmale, enge,

vorn platte Form des Brustkorbes mit flügelartig abstehender Scapula und Vorspringen der Schlüsselbeine. Man muss unterscheiden zwischen den Formveränderungen, die erst durch Lungenkrankheit hervorgerufen werden, indem in Folge der Schrumpfung und Verödung der oberen Lungenpartien die oberen Thorxxabschnitte dem äusseren Luftdruck nachgeben, und zwischen den auf angeborener Anlage oder abnormer Entwicklung (frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel, Freund) beruhenden Deformitäten, von denen man annimmt, dass sie eine Disposition zur Lungenschwindsucht verrathen.

Die als Trichterbrust bezeichnete anormale Bildung des Brustkorbes beruht wahrscheinlich auf einer Hemmung im Wachsthum der unteren Rippenknorpel. Von sonstigen Formabweichungen ist zu erwähnen der fassförmige Habitus des Brustkorbes bei Emphysematikern (inspiratorischer Typus); ferner die einseitigen Auftreibungen durch Pneumothorax, durch pleuritische Exsudate. Nach Resorption pleuritischer Ergüsse (in ähnlicher Weise nach Verödung von Lungencavernen) kommt es zuweilen zu einseitigem Einsinken des Brustkastens, da die Lunge nicht mehr im Stande ist, den Brustraum völlig auszufüllen. Eine eigenthümliche Deformität mit tiefer Einschnürung der beiderseitigen unteren Thoraxpartien (Wespentaillenform), fand Verfasser im Gefolge fast totaler Schrumpfung der unteren Lungenlappen, die wahrscheinlich auf congenitale Atelektase der letzteren zurückzuführen war. Die als Pectus carinatum bezeichnete Deformität am Brustkorb Rhachitischer ist oben erwähnt worden.

2. Von Verletzungen am Brustkorbe sind die Rippenbrüche zu erwähnen, welche sehr häufig durch directe oder indirecte Gewalt erfolgen, während das Sternum, da es auf dem Brustkorb wie auf einer federnden Unterlage befestigt ist und deshalb mechanische Insulte überträgt, nur selten fracturirt wird.

Einfache Rippenfracturen heilen leicht, doch finden sich meist leichte Verschiebungen an den geheilten Fracturstellen, auch sind die letzteren noch lange Zeit durch rundliche Auftreibungen bezeichnet. Die Hauptgefahr der Rippenbrüche liegt in der Verletzung der Lunge durch die Fracturenden.

3. Von Neubildungen sind die manchmal bei chronischer Pleuritis entstehenden Osteophyten zu erwähnen, durch welche zuweilen benachbarte Rippen verbunden werden. Geschwülste greifen nicht selten auf die Knochen des Brustkorbes direct über (z. B. Mammakrebs, Mediastinaltumoren). Ferner kommen hier isolirte secundäre Geschwulstknoten vor. In einzelnen Fällen beobachtete man primäre, von den Rippen oder vom Sternum ausgehende Enchondrome.

Die entzündlichen Störungen an den Knochen des Brustkorbes, welche meist fortgesetzte sind (bei Pleuritis, Peripleuritis, Aktinomykose der Wirbelsäule), seltener als Localisation allgemeiner Infection (syphilitische und tuberkulöse Entzündungen am Brustbein und den Rippen) auftreten, erfordern keine specielle Besprechung.

§ 4. **Veränderungen am Becken.** Von krankhaften Veränderungen der Beckenknochen mögen hier nur die Deformitäten erwähnt werden, soweit dieselben nicht bereits bei Besprechung der Rhachitis und der Osteomalacie Berücksichtigung fanden.

Bei Skoliotischen ist das Becken stets schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Seite des Beckens ist höher gestellt; die Ursache liegt in der compensatorischen Krümmung und Axendrehung des Kreuzbeins (der Lendenkrümmung entgegengesetzt) und in der Abplattung der vorderen Beckenwand an der betreffenden Seite durch die ungleichmässige Vertheilung der Körperlast. Bei geringerem Grade der Skoliose ist allerdings die betreffende Abnormität des Beckens unmerklich.

Bei Kyphosis ist das Becken geräumig, meist auffallend stark geneigt in Folge der compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule. Geringe Neigung des Beckens neben Lordose kommt in jenen seltenen Fällen zu Stande, wo der letzte Lendenwirbel in Folge von Zerstörung des untersten Zwischenwirbelbandes nach unten und vorn gerückt ist (*Spondylolisthesis*). Durch eingehende Untersuchungen hat F. L. Neugebauer nachgewiesen, dass es sich bei der Spondylolisthesis um ein Abwärtsgedrücktwerden des fünften Wirbelkörpers in das kleine Becken handelt. Die Vorbedingung liegt in abnormer Verlängerung seiner seitlichen Portiones interarticulares, während ätiologisch chronisch entzündliche Veränderungen der letzteren, namentlich durch Traumen veranlasste, eine Rolle spielen.

Eine weitere Ursache abnormer Beckengestalt kann in der Bildung von Synostosen

liegen. Die im fötalen oder kindlichen Alter eintretende einseitige Synostose der *Synchondrosis sacro-iliaca* bedingt die von Nägeli als schräg verengtes Becken bezeichnete Form. Hier sind auf einer Seite Kreuz- und Darmbein unter einander verschmolzen, das Kreuzbein ist zugleich in der betreffenden Hälfte verkümmert und gegen die synostotische Seite verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verrückt ist. Auch das Darmbein der synostotischen Seite ist mangelhaft entwickelt, es hat eine mehr gestreckte, gerade nach der Symphyse verlaufende Gestalt, die Symphyse der kranken Seite stösst seitlich winklig auf die Symphyse der gesunden Hälfte, die Pfanne ist auf der ankylotischen Seite mehr nach vorn gerichtet. Die gesunde Seite ist besonders in ihrem vorderen Ende erweitert.

Durch doppelseitige Synostose der Kreuz-Darmbeinverbindungen entsteht das quer verengte Becken; hier sind beide Kreuzbeinflügel verkümmert, beide Hüftbeine von mehr gestreckter Form, die Schambeine treffen sich im spitzen Winkel, die Sitzbeine sind einander genähert. Der gerade Durchmesser ist dabei normal.

Weiter kommen Veränderungen der Beckenform durch Affectionen im Hüftgelenk zu Stande. Im kindlichen Alter in Ankylose ausgehende Coxitis bedingt Verziehung des Beckens nach der ankylosirten Seite wegen der frühzeitigen Verschmelzung der in der Pfanne zusammenstossenden Knochen. Ferner kommt Atrophie der Hüftbeine nach Coxitis vor, Verengerung des Beckens durch Vorwölbung des Pfannenbodens. Durch veraltete, namentlich spontane Luxationen des Femur nach hinten und oben bildet sich zuweilen Atrophie der entsprechenden Beckenseite und dadurch bedingte Verengerung und schiefe Gestalt des Beckens aus.

In Betreff der specielleren Verhältnisse dieser und anderer Beckendeformitäten sei besonders auf die Arbeit von Litzmann: Die Form des Beckens, ferner auf die Abhandlung von L. Winckel, Dystokie durch Beckenenge, Leipzig 1882, verwiesen.

In Betreff der Knochenkrankheiten der Extremitäten muss auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden. Die wichtigsten hier auftretenden Erkrankungen (Rhachitis, Osteomalacie, Ostitis, Infectionsgeschwülste und wahre Geschwulstbildungen) sind hinsichtlich ihrer pathologisch-anatomischen Verhältnisse in den vorhergehenden Capiteln dieses Abschnittes besprochen.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Gelenke.

Litteratur.

Ueber Krankheiten der Gelenke im Allgemeinen: Cooper, A treatise on diseases of the joints. London 1807. — Velpeau, Recherch. physiol. et pathol. sur les cavités closes. Paris 1841. — Bonnet, Traité des maladies des articulations. Paris 1845. — Volkmann, Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie II. 2. 491. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876. — Böhm, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Würzb. Diss. 1868. — Hagen-Torn, Arch. f. mikr. Anat. XXI.

Ankylose: Volkmann, Handb. d. Chirurgie v. Pitha-Billroth. II. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. — Hueter, l. c. S. 214. — Lücke, v. Langenbeck's Archiv f. Chir. III. — Willems, Ueber knorpelige Ankylose. Diss. Bonn 1880. — Sack, Ueber Neuerungsvorgänge im Hüftgelenk nach geheilter Resection. D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXXII.

Acute infectiöse Gelenkentzündung: Henoch, Charité-Annal. VII. — Krause (Kettencoccus bei katarrh. Gelenkentz.), Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 43. — Kammerer (gonorrh. Arthritis), Centralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 4. — Heubner u. Bahrdt, Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Bäumler (Typhus abdominalis), D. Arch. f. klin. Med. III. — Busch, Eulenburg's Real-Encyklopädie. V. — Schüller, Pathologie u. Therapie der Gelenkentzündungen. Wien 1887. — Witzel, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei acuten infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890.

Arthritis deformans: Wernher, Beitr. zur Kenntniss d. Krankh. d. Hüftgelenks. Giessen 1847. — Zeis, Beitr. z. path. Anat. d. Hüftgelenks. Act. Leop. 1851. — Friedländer, De malo coxae senil. Bresl. 1855. — v. Thaden, v. Langenbeck's Arch. IV. S. 565. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. — Förster, Lehrb. der pathol. Anat. — Ziegler, Virch. Arch. LXX. S. 502. — Weichselbaum, Virch. Arch. LV. — Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XVI.

— P. Wagner, Ueber Rheumatismus chronicus und Arthritis deformans im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1888. 12.

Arthritis uratica: Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 531. — Virch. Arch. XCIV. — W. Ebstein, Die Natur u. Behandl. der Gicht. Wiesbaden 1882 (enthält die Litteratur der Harnsäuregicht). — W. Arb. Lane, The causation and pathology of rheumatoid arthritis and rheumatic gout. Transact. of the Path. Soc. of London 1886.

Neuropathische Arthritis: Charcot, Arch. de physiol. I. — Benedikt, D. Arch. f. klin. Chir. XI. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie XII. 1882. — Czerny, Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 26. — R. Virchow (Arthropathia tabidorum), Berl. klin. Wochenschr. 1886. 49. — v. Kahlden, Arthropathie bei Tabes. Virchow's Arch. CIX. — Rotter, Arch. f. klin. Chirurgie XXXIV. — Sonnenburg, Ebenda. — Karg, Verhandl. d. Congr. f. Chirurgie 1891.

Fungöse Gelenkentzündung und Gelenktuberkulose: Rust, Arthrokakologie. Wien 1817. — Lebert, Des maladies scroful. et tubercul. 1849. — Billroth, Allgem. chir. Pathol. Berlin 1863. — Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeux des os. Paris 1857. — Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virch. Arch. XLVIII. S. 111. — Friedländer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 64. — König, Die Tuberkulose der Gelenke. D. Zeitschr. f. Chirurgie XI; Die chir. Klinik in Göttingen, Jahresb. 1875—79. S. 143. Leipzig 1882; Die Tuberkulose der Knochen u. Gelenke. Berlin 1884. — Schüller, Experim. u. histol. Unters. über die Entstehung der scroful. u. tuberk. Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — Volkmann, Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündung. Samml. klin. Vortr. Nr. 168—169. — Arnaud, Rev. de chirurgie III. p. 505. 1883. — Schuchard u. Krause, Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 9. — Middeldorpf, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 8. — Müller, Centralbl. f. Chirurgie 1886. Nr. 14. — Garrè, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 34. — F. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891.

Syphilitische Arthritis: v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. S. 60. — P. Güterbock, Arch. f. klin. Chirurgie. XXIII u. XXXI. — Falkson, Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 25. — Schüller, Pathologie u. Therapie d. Gelenkentzündungen. 1887. S. 24. — Basch, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. XXIII.

§ 1. Verletzungen und mechanisch entstandene Formstörungen der Gelenke.

Durch traumatische Veranlassungen können, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und Abtrennungen der Gelenkknorpel eintreten, ferner Zerreissungen der Bandapparate. Nach einfachen Fracturen und Wunden der Gelenkknorpel (z. B. der Rippen) erfolgt die Vereinigung entweder durch die Interposition eines fibrösen vom Perichondrium gebildeten Gewebes oder durch Knochenneubildung von dort aus. Häufig kommt es an den Gelenken (namentlich den freier beweglichen der Extremitäten) in Folge von Traumen zur Luxation, das heisst zu mehr oder weniger vollständiger Störung des Zusammenhangs der das Gelenk bildenden Knochen; ist die Berührung der das Gelenk constituirenden Knochenpartien völlig aufgehoben, so bezeichnet man die Luxation als vollständig, bei unvollständiger Trennung als Subluxation. Bei traumatischen Luxationen finden stets ausgedehnte Zerreissungen der Gelenkkapsel und der Bandapparate statt, der Gelenkkopf tritt durch den Kapselriss aus, häufig werden auch die das Gelenk umgebenden Muskeln zerrissen. Findet keine Reposition des dislocirten Theiles statt, so heilen die Kapselrisse, die Kapsel und die Bänder schrumpfen zusammen, die zerrissenen und ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln atrophiren. Die alte Gelenkhöhle büsst ihren Knorpelüberzug ein, sie wird durch knöcherne oder fibröse Massen ausgefüllt. Der luxirte Theil wird durch fibröse Massen eingekapselt, die neugebildeten fibrösen Massen treten dabei in Verbindung mit dem Periost. Im günstigen Fall, besonders bei jugendlichen Individuen, kann durch Usur und condensirende Ostitis an der mit dem luxirten Gelenkkopf in Berührung stehenden Knochenfläche und durch Bildung eines Knochenringes in Folge ossificirender Periostitis der Umgebung ein mehr oder weniger vollkommenes Gelenk entstehen. In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit dem benachbarten Knochen und den umgebenden Weichtheilen durch feste fibröse Massen ankylotisch verbunden, durch nachträgliche Verknöcherung dieser Massen kann eine förmliche Knochenkapsel entstehen. Ist der

luxirte Theil ohne Berührung mit einer Knochenfläche, so wird derselbe nach Art eines fremden Körpers abgekapselt.

Die spontane Luxation entsteht in Folge von Zerstörung der knöchernen Gelenkenden und der Bänder durch Entzündungs- und Ulcerationsprocesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges (häufig auch leichter traumatischer Einwirkungen). Gewöhnlich schliesst sich Ankylose des luxirten Gelenkendes an.

Abnorme Stellungen der Gelenkenden zu einander kommen ferner zu Stande durch Contracturen von Muskeln, von Fascien und Bändern, von grossen tiefgreifenden Narben. In erster Richtung ist hinzuweisen auf die angeborenen abnormen Stellungen der Gelenke. Gleichartige Deformitäten können auch, namentlich im kindlichen Alter, erst nach der Geburt entstehen, entweder spontan oder in Folge von Krankheiten der nervösen Centralorgane, welche Lähmungen oder Contracturen von Muskeln hervorrufen. Im Anfang erleiden die Gelenkenden keine Formveränderungen, bei längerem Bestehen findet jedoch beträchtliche Verschiebung der Gelenkflächen und Gestaltsveränderung der Knochen statt. Der Knorpelüberzug der Gelenkflächen schwindet, während sich an der abnormen Berührungsstelle neue Knorpeldecken bilden. Ferner erfolgen nicht selten, besonders an den Stellen, welche vorzugsweise die Körperlast tragen, durch ossificirende Periostitis partielle Verdickungen. Endlich sind noch zu erwähnen die Deformitäten der Gelenke, welche auf der Einwirkung der Körperschwere in Verbindung mit einseitigen Muskelanstrengungen beruhen. Diese Verhältnisse entwickeln sich namentlich bei jugendlichen Handwerkern, welche bei ihrer Arbeit lange stehen müssen; sie betreffen das Knie- und Fussgelenk und entsprechen der als Pes valgus und Genu valgum benannten Stellung.

Pes varus (Klumpfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, so dass der Rücken nach aussen, der äussere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes valgus* (Plattfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, so dass der Fussrücken nach innen, der innere Fussrand nach unten gekehrt ist. — *Pes equinus* (Pferdefuss, Spitzfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuss berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Combination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der *Pes varo-equinus* und *valgo-equinus*. — *Pes calcaneus* (Hackenfuss), Fussspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, sie ist wie eine Stelze abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. — An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor. *Genu valgum*, Abweichung der Kniegelenke nach innen (Xbein, Bäckerbein), *Genu varum*, Abweichung der Kniegelenke nach aussen (Säbelbein). [Wegen der näheren ätiologischen und anatomischen Verhältnisse dieser abnormen Gelenkstellungen muss auf die Lehrbücher der speciellen Chirurgie verwiesen werden.

Als Ankylose bezeichnet man eine unbewegliche Vereinigung der Gelenkflächen durch feste Zwischensubstanz. Diese Definition umfasst nicht die Gelenksteifigkeit, welche man als falsche Ankylose (Pseudoankylose) bezeichnet, hier sind die Gelenkflächen nicht unter einander verbunden, sondern die Fixirung ist verursacht durch Verkürzung der umgebenden Weichtheile. Für die echte Ankylose kann man wieder, je nach der Art der fixirenden Zwischensubstanz eine fibröse, eine knorpelige, eine knöcherne Form unterscheiden. Bei der fibrösen Ankylose ist der Zwischenraum zwischen den Gelenkenden durch von der Synovialis gebildete Bindegewebsmassen ausgefüllt, die Verwachsung betrifft die ganze Gelenkfläche oder einzelne Stellen derselben. Häufig sind in die fibrösen Massen dünne Knochenpartien eingebettet, seltener finden sich knorpelige Verbindungen der Gelenküberzüge. Uebrigens können fibröse Verwachsungen auch dadurch zu Stande kommen, dass die pannös gewucherte Synovialhaut

über die Knorpel hinwuchert und mit denselben verwächst. Zuweilen kommt es schliesslich zur völligen Verschmelzung der Gelenkenden durch neugebildete Knochenmassen (knöcherne Ankylose), auch kann Fixirung durch vom Periost gebildete, die Gelenke überbrückende Knochenspangen stattfinden. Die Ankylose schliesst sich an Entzündungen der Gelenkflächen an, welche zur Zerstörung der Knorpelüberzüge geführt haben. Die Neubildung des verbindenden Gewebes geht hier von dem blossgelegten Knochengewebe aus.

§ 2. Circulationsstörungen und acute Entzündungen der Gelenke. Ueber Anämie der Gelenkapparate ist nicht viel zu sagen, erscheint uns doch schon das normale Gelenk im höchsten Grade anämisch. Wichtiger ist die Hyperämie der Gelenke, namentlich die congestive Form derselben. In manchen Fällen, wo während des Lebens ausgesprochene Symptome einer Gelenkaffection vorhanden waren (so z. B. in frühen Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, nach Contusionen), finden wir bei der Section lediglich diese Veränderung. Die congestive Hyperämie betrifft besonders die Ränder der Gelenkknorpel, welche an den meisten Gelenken von der Synovialhaut überzogen werden. In dem den Knorpel bedeckenden Theil dieser Haut sieht man einen Kranz injicirter Gefässe, welche nach der Mitte der Gelenkfläche zu convergiren, weiterhin können diese Gefässe zugleich mit dem Gewebe der Synovialis wuchern und den Knorpel mit einer vascularisirten Membran überziehen (*Synovitis pannosa*). Die zottigen Anhänge der Synovialhaut sind verlängert, injicirt, nicht selten von Ekchymosen durchsetzt. Zugleich pflegt die Synovia vermehrt zu sein, sie ist von wässriger oder von normaler Consistenz.

Blutungen in die Gelenkhöhle (*Hämarthros*) sind meist durch traumatische Einwirkungen veranlasst; so durch höhere Grade von Gelenkcontusion, bei Luxationen, Fractur der Gelenkenden, Zerreissung der Bandapparate. Ferner können Gelenkblutungen bei Entzündungen eintreten (hämorrhagische Entzündung), selten finden sie sich bei der hämorrhagischen Form der Pocken, bei Scorbut, hämorrhagischer Diathese. Ein Theil des in die Synovialhöhle ergossenen Blutes gerinnt, es kann flächenhafte Schichten auf der Oberfläche der Synovialmembran bilden. Wirken nicht neben der Blutung entzündungerregende Momente mit, so ist der seröse Erguss in das Gelenk meist nur spärlich, die Resorption des Blutes erfolgt ziemlich rasch, doch findet man zuweilen noch nach Jahren an den Gelenkflälhen durch Einlagerung von Hämatoidinkörnchen bedingte gelbe Flecke in der Synovialmembran.

Durch Thierexperimente wies B. Riedel (Jahresber. der chir. Klinik in Göttingen 1875—1879, S. 183) nach, dass die Synovialis die Fähigkeit besitzt, etwa zwei Drittel des ergossenen Blutes flüssig zu erhalten, während ein Drittel gerinnt. Das Verhalten der Blutcoagula ist verschieden, je nachdem sie sich fest an die Wand anlegen oder als freie Körper lose im Gelenk liegen bleiben. Im ersteren Fall schlägt sich schon am 3. Tage das Endothel des Gelenks über das Blutcoagulum hinüber, das Coagulum wird in die Wand aufgenommen und von Zellsträngen durchwachsen. Das freie Coagulum wird von einer Lage platter Zellen bedeckt, in verhältnissmässig kurzer Zeit verfallen weiterhin auf dem Wege fettigen Zerfalls die Coagula der Resorption.

Oedem der Gelenkbänder sowie Wassererguss in die Gelenkhöhle (*Hydarthros*) findet sich fast nie bei allgemeiner Wassersucht oder Oedem der entsprechenden Gliedmaassen, sondern in Folge entzündlicher Irritation; (*Synovitis serosa*, entzündlicher Hydarthros). Wenn man übrigens allgemein die Synovialmembran, welche die Innenfläche der fibrösen Gelenkkapsel auskleidet, zu den serösen Häuten rechnet, so darf man dabei nicht vergessen, dass die Structur in mancher Beziehung von den übrigen

serösen Häuten abweicht; in dieser Richtung ist ihre grössere Dicke, ihr succulenteres Gewebe, das Vorhandensein zottiger Anhänge, endlich die Secretion einer schleimartigen Flüssigkeit zu berücksichtigen. Alle diese Verhältnisse geben der Membrana synovialis beim Vergleich mit anderen serösen Häuten eine eigenthümliche Stellnng; auch die oberflächliche Zelllage zeigt erhebliche Unterschiede von den endothelialen Häuten der serösen Höhlen (Hagen-Torn). Auf pathologischem Gebiete hängt damit sowohl die Neigung zu reichlicher seröser Exsudation als die leichte Resorbirbarkeit der Ergüsse zusammen.

Eine andere Form der acuten Gelenkentzündung ist die *Arthromeningitis fibrinosa*. Gleich der entsprechenden Entzündungsform seröser Häute (z. B. der Pleura) combinirt sich die fibrinöse Ausscheidung häufig mit reichlicher seröser Exsudation (sero-fibrinöse Gelenkentzündung), seltener kommt eine fibrinöse Gelenkentzündung ohne Hydarthros vor, die man als *Arthromeningitis sicca* bezeichnen kann. Aetiologisch schliesst sich die acute fibrinöse Gelenkentzündung zuweilen an Gelenkrheumatismus an, ferner an phlegmonöse Eiterungen in der Umgebung der Gelenke, auch kann sie traumatischen Ursprungs sein. Anatomisch ist die eben berührte Entzündungsform charakterisirt durch die Bildung weisser oder gelblicher Fibrinausscheidungen, welche in dem serösen Erguss des Gelenks in flockiger Form suspendirt sind oder auch in Form membranöser Massen ziemlich fest der Oberfläche der Synovialmembran anhaften. Sehr selten kommt die fibrinöse Arthromeningitis ohne Hydarthros vor.

Indem zu den bisher besprochenen Formen Eiterung hinzutritt, bildet sich die sero-purulente, die sero-fibrinös-purulente Gelenkentzündung aus, am häufigsten sind alle drei Processe combinirt. Häufig findet man diese Form bei infectiöser Entzündung, namentlich wenn traumatische Eingriffe mitwirkten. Hier ist die Synovialhaut getrübt, verdickt, mit weichen, Eiterkörperchen enthaltenden Faserstoffauflagerungen bedeckt. Dass die Schwellung der Gelenkserosa nicht allein auf der serösen Infiltration beruht, weist die mikroskopische Untersuchung nach, das oberflächliche Zelllager, das Bindegewebe der Synovialis, das perisynoviale Gewebe ist von Eiterzellen durchsetzt. Wenn die Eiterung bedeutende Dimensionen annimmt, sodass das Exsudat einen rein eitrigen Charakter erhält (*Arthromeningitis purulenta*, acuter Gelenkabscess, *Arthropyosis*), so schreitet dieselbe leicht auf das perisynoviale Gewebe über. Die Hauptgefahr für das Gelenk beruht auf dem Fortschreiten der Eiterung auf den Gelenkknorpel. In diesem erfolgt lebhafte Zellwucherung, die Grundsubstanz erweicht, der Knorpel zerfällt geschwürig; der seines Ueberzuges beraubte Knochen wird freigelegt, es entsteht rareficirende Ostitis, Eiterung des Markgewebes, Caries. Andrerseits setzt sich nicht selten die Eiterung auf die Kapsel, die Gelenkbänder, die umgebenden Weichtheile fort (*Panarthritis*). Zuweilen geht die purulente Arthritis aus den besprochenen leichteren Formen der Gelenkentzündung hervor, die ja nur graduell von ihr unterschieden sind, häufig ist jedoch von vornherein der purulente Charakter der Entzündung ausgesprochen. Auch hier ist ein günstiger Ausgang möglich, öfters erfolgt jedoch nach dem Rückgängigwerden der acuten Entzündung Schrumpfung und Retraction der Gelenkkapsel und des umgebenden Bindegewebes, welche zur Pseudoankylose führt. Ein besonders ungünstiger Ausgang tritt ein, wenn sich in der erwähnten Weise Knorpel- und Knochenentzündung an die Gelenkeiterung anschliesst, hier kommt es zu umfänglichen Zerstörungen. Heilung dieser tiefgreifenden purulenten Arthritis ist nur mit Hinterlassung von Ankylose möglich. Im Ganzen selten geht die primäre purulente Arthritis in Verjauchung über (namentlich nach

Perforation der Kapsel). Dagegen kommt eine acut verjauchende Gelenkentzündung secundär vor, nach primärer acuter Osteomyelitis der Gelenkenden, ferner bei auf die Gelenke fortschreitenden jauchigen Processen des Periostes und der umgebenden Weichtheile.

Abgesehen von der traumatisch veranlassten, der idiopathischen oder der durch Uebergreifen eitriger Processe bedingten purulenten Arthritis kommt Gelenkeiterung namentlich auch in Folge von Pyämie vor, auch hier hat die Entzündung häufig einen jauchigen Charakter. Auffallend ist es, dass man in den mit reichlichem Eiter gefüllten Gelenken oft die Synovia, die Knorpeloberflächen ganz normal, nicht einmal hyperämisch vorfindet. Auch bei anderen schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Ruhr, Diphtheritis, Scharlach) kommen multiple Gelenkentzündungen vor, welche bald den Charakter der eitrigen, bald der serösen oder serös-purulenten Entzündung haben. In allen diesen Fällen muss man annehmen, dass in ähnlicher Weise, wie auch beim acuten Gelenkrheumatismus, Infectionsträger aus dem Blut in den Gelenken deponirt werden.

Auch für die an Harnröhrentripper sich zuweilen anschliessenden Gelenkentzündungen (gonorrhoische Arthritis) ist diese Annahme wahrscheinlich, von Kammerer wurden in hierhergehörigen Fällen Tripperkokken im Gelenkexsudat nachgewiesen.

§ 3. Chronische Entzündungen der Gelenke. Mit dem Sammelnamen der chronischen Arthritis werden Gelenkerkrankungen zusammengefasst, welche sowohl ätiologisch als in ihrem anatomischen Verhalten verschiedenartige Verhältnisse bieten. Es ist hierbei zu beachten, dass nur bei einem Theil der hierher gerechneten Arthropathien von vornherein unzweifelhafte entzündliche Veränderungen vorliegen, zu denen sich Ernährungsstörungen am Gelenkapparat secundär hinzugesellen. Bei einem anderen Theil dieser Gelenkleiden ist dagegen der Ausgang der Veränderung in regressiven Ernährungsstörungen gegeben, ja es können wirklich entzündliuhe Processe auch im weiteren Verlauf ausbleiben. Es geht also auch hier die allgemein übliche Verwendung des Namens der chronischen Entzündung über das Gebiet der Veränderungen, deren entzündlicher Ursprung sicher erkennbar ist, hinaus. Die Eintheilung der chronischen Gelenkentzündungen wird dadurch erschwert, dass einerseits dieselbe Ursache verschiedenartige anatomische Veränderungen bewirken kann, während andrerseits im anatomischen Sinne gleichartige Gelenkerkrankungen ungleichen Ursprungs sein können.

In ätiologischer Richtung kann man den rein traumatischen und den infectiösen Ursprung chronischer Arthritis unterscheiden, beide Verhältnisse wirken nicht selten zusammen. Weiter schliesst sich die chronische Gelenkentzündung an, die aus Anomalien des Stoffwechsels und der Blutzusammensetzung entsteht (Harnsäuregicht). Viertens kommt jene Gruppe von Gelenkerkrankungen in Betracht, welche unzweifelhaft aus Ernährungsstörungen hervorgehen, mögen dieselben auf Grund allgemeinen Rückganges der Körperernährung (senile Arthritis) oder in Folge besonderer Verhältnisse, zum Beispiel im Anschluss an chronische Erkrankungen des centralen Nervensystems (neuropathische Gelenkaffectionen) entstehen. Uebrigens muss man anerkennen, dass es oft unmöglich ist, den einzelnen Fall chronischer Arthritis mit Bestimmtheit der einen oder anderen der oben angeführten ätiologischen Gruppen zuzuweisen, namentlich gilt das für die sogenannte chronische rheumatische Arthritis, auch für gewisse Fälle der deformirenden Arthritis.

Anatomisch kann man die chronischen Gelenkentzündungen in zwei Hauptgruppen trennen, je nachdem eine Exsudation in die Gelenk-

höhle stattfindet oder nicht. Nach dem Charakter des Ergusses unterscheidet man eine seröse und eine purulente Form der exsudativen chronischen Arthritis.

Die chronische seröse Gelenkentzündung (chronischer Hydarthros) kann aus der früher erwähnten acuten serösen oder serös-fibrinösen Arthritis hervorgehen, oder sie entwickelt sich ohne acutes Vorstadium. Bei dieser Gelenkerkrankung, die am häufigsten das Kniegelenk befällt, tritt neben der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit Trübung und Verdickung der Synovialmembran hervor; zuweilen wuchern die Gelenkzotten und treiben secundäre Sprossen, auch herniöse Ausbuchtungen der Gelenkkapsel kommen hier vor. In der Regel geht diese Gelenkentzündung im weiteren Verlauf in eine der anderen Formen chronischer Arthritis über.

Die chronische eitrige Gelenkentzündung ist stets infectiösen Ursprunges, sie entwickelt sich theils als Ausgang acuter purulenter Arthritis, theils tritt sie zu anderen chronischen Gelenkentzündungen hinzu, namentlich nicht selten zu tuberkulöser Gelenkentzündung. Abgesehen von dem eitrigen Exsudat in der Gelenkhöhle ist die Synovialhaut an ihrer Oberfläche mit fibrinös-zelligen Massen bedeckt und durch Eiterzellen infiltrirt. Im Gelenkknorpel treten Ernährungsstörungen auf, die Knorpelzellen degeneriren fettig, die Grundsubstanz zerfällt fasrig, der Knorpel verfällt der Nekrose und die freigelegte Knochensubstanz kann jetzt Sitz eitriger Ostitis werden. Häufiger kommt allerdings der umgekehrte Fall vor, dass ein Knochenabscess in das Gelenk durchbricht und eitrige Entzündung in demselben bewirkt. Auch eitriger Zerfall der Gelenkkapsel und periarticuläre Eiterung kann eintreten. Durch narbige Verwachsung der freigelegten Knochenenden und durch Knochenneubildung vom Periost aus kann nach dem Ablauf der Eiterung Heilung mit Ankylose des betroffenen Gelenkes eintreten.

Die chronischen Gelenkentzündungen, welche in der Regel ohne oder nur mit unerheblicher Exsudation in die Gelenkhöhle verlaufen, lassen sich nach den vorwiegenden anatomischen Veränderungen in eine Anzahl von Formen theilen, bei denen immer zu berücksichtigen ist, dass oft Combination derselben beobachtet wird. In diesem Sinne unterscheidet man eine deformirende, eine ulceröse und eine adhäsive chronische Arthritis, ferner eine durch das Auftreten von Harnsäureablagerungen charakterisierte chronische Gelenkentzündung (Arthritis urica); eine besondere Gruppe bildet noch die fungöse Arthritis, die wir in Rücksicht auf ihre Beziehung zur Tuberkulose besonderer Besprechung vorbehalten.

a) Die *Arthritis deformans* (chronische Gicht, Arthritis pauperum) ist charakterisirt durch die Verbindung chronisch verlaufender Wucherungs- und Degenerationsvorgänge, deren Endresultat in bedeutenden Veränderungen der Gelenkconfiguration liegt. Die anatomischen Veränderungen zeigen je nach dem Stadium des Processes ein verschiedenartiges Bild, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei dem chronischen Verlauf der Krankheit oft Jahre vergehen, ehe die hochgradigen Veränderungen der späteren Stadien zu Stande kommen. Die ersten Störungen beginnen in den Knorpelpartien, diese erscheinen bei grober Betrachtung rauh, bald gleichmässig zottig, bald mit feinblättrigen Vorragungen. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen in einer fibrillären Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz, welche senkrecht auf die Axe des Gelenks erfolgt, daneben findet active Wucherung der Knorpelzellen statt, Kernvermehrung, Bildung von Tochterzellen. Später zerfallen sowohl die gewucherten Knorpelzellen als die zerfaserte Grundsubstanz (zum Theil auf dem Wege fettiger Metamorphose und des einfachen Schwundes). Auf diese Weise schwindet der Gelenkknorpel, na-

mentlich an den seitlichen Theilen des Gelenks, wo der Druck am stärksten ist, die mittleren Partien bleiben oft lange noch erhalten. An den Stellen, wo der Knorpel zerstört ist, werden die freigelegten Knochenpartien durch die Reibung der correspondirenden Gelenktheile in braungelbliche glänzende Flächen verwandelt (sogenannte **Schliffflächen**). Unter denselben ist eine Schicht des Knochengewebes sklerosirt, der Knorpel in der Umgebung ist häufig in Zerfaserung begriffen. Was aber den schweren Fällen der deformirenden Arthritis wesentlich ihren Charakter aufdrückt, sind die Vorgänge am knöchernen Theil der Gelenkenden; auch diese sind theils progressiver, theils regressiver Natur.



Fig. 13.
Arthritis deformans. Man sieht im oberen Theil des Schnittes den faserig degenerirten und nach der Gelenkfläche hin zerklüfteten Knorpelüberzug, darunter schmale Knochenbalken mit erweiterten, von wuchernden Markgewebe erfüllten Markräumen.

Der Kochenschwund erfolgt subchondral, ist also nicht auf Abschleifung zu beziehen. Dadurch können umtängliche Knochenpartien, ja ganze Gelenkköpfe allmählich zum Schwund gebracht werden. Daneben besteht Neubildung durch ossificirende Periostitis in der Nähe des Gelenkes. Durch solche Combination entstehen eigenthümliche Gestaltveränderungen der Gelenke. So finden wir bei Arthritis deformans das Hüftgelenkende des Femur oft derartig verändert, dass es den Anschein gewinnt, als wenn der Gelenkkopf an der Diaphyse herabgerutscht wäre, während in der That der alte Gelenkkopf völlig geschwunden und durch Knochenneubildung vom Periost aus ersetzt ist. In ähnlicher Weise entstehen Erweiterungen der Hüftpfanne, indem der Pfannenrand schwindet und durch Knochenneubildung vom Periost aus ein neuer Knochenring sich ausbildet (Wandern der Pfanne).



Fig. 14.
Deformirende Entzündung im Hüftgelenk. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.

Während in frischen Fällen die Gelenkkapsel und die Bänder bis auf mässige Verdickung und Endothelverlust der Oberfläche nicht verändert erscheinen, betheiligen sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch diese Gebilde. Die Gelenkzotten vergrössern sich, sie treiben Auswüchse, es bilden sich mehr Zotten, als normaler Weise vorhanden sind, besonders an der Stelle,

wo die Synovialmembran sich auf den Knorpel umschlägt, so dass auf dem Knorpelrand ein förmlicher Fransenbehang aufliegt. Ausserdem kommt es zuweilen in den Zotten zur Wucherung ven Fettzellen oder auch von Knorpelgewebe, das letztere kann weiterhin verknöchern.

Die deformirende Arthritis findet sich am häufigsten am Hüftgelenk (Malum coxae), ferner am Kniegelenk, den Finger- und Fussgelenken, dem Claviculargelenk; den Synarthrosen der Wirbelsäule (Spondylitis deformans). Sehr häufig werden gleichzeitig oder nach einander zahlreiche Gelenke befallen. Sie tritt namentlich bei älteren Leuten auf, zugleich mit atheromatöser Entartung der Gefässe (Endarteriitis deformans), mit der diese Form der Gelenkentzündung überhaupt eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt. Zuweilen entwickelt sich eine chronische Gelenkerkrankung vom anatomischen Charakter der Arthritis deformans bei jugendlichen Individuen, sehr selten schon im Kindesalter (P. Wagner); hier wurde Entwicklung des chronischen Gelenkleidens im Anschluss an Infectionskrankheiten (namentlich nach Scarlatina) beobachtet.

b) Die *Arthritis ulcerosa sicca* wird ebenfalls eingeleitet durch Ernährungsstörungen im Knorpel (fettige Degeneration der Zellen und fasrige Zerklüftung der Grundsubstanz); gleichzeitig mit dieser oder selbst vorher treten in der Knochensubstanz Ernährungsstörungen auf (senile Osteoporose), während die Gelenkkapsel meist verdickt ist. Der regressiv veränderte Knorpel schwindet gewöhnlich zuerst von den Rändern, weiterhin kann der grösste Theil des Gelenkknorpels zu Grunde gehen, und auch die freigelegten Kochenoberflächen verfallen lacunärer Einschmelzung, während in der weiteren Umgebung durch neue Apposition von Knochensubstanz Sklerose eintreten kann. Der Unterschied gegenüber der deformirenden Arthritis liegt wesentlich darin, dass bei der ulcerösen Arthritis eine sehr langsam fortschreitende Zerstörung der Gelenkfläche erfolgt, gleichsam ein Decubitus ohne Hinzutreten intensiver Knorpelwucherung und ossificirender Periostitis. Die eben besprochene Gelenkerkrankung kommt am häufigsten im hohen Alter vor (*Malum senile*). Am häufigsten wird hier das Hüftgelenk befallen, zunächst das Schulter- und Ellbogengelenk.

Eine gleichartige Ernährungsstörung in einzelnen oder mehreren Gelenken entwickelt sich zuweilen im Anschluss an Erkrankungen der nervösen Centralorgane (neuropathische Arthropathien).

Die von Charcot (Arch. de physiologie. 1868) zuerst beschriebene Arthropathie bei Tabes dorsalis verläuft in der Regel unter dem Bilde einer Arthritis deformans von schleichender Verlaufsart; auch in anatomischer Hinsicht ist ein typischer Unterschied gegenüber der unabhängig von Tabes entstandenen deformirenden Gelenkveränderung nicht nachgewiesen. Wenn einerseits für die Entstehung der neuropathischen Arthritis auf vom Nervensystem ausgehende Ernährungsstörungen (Trophoneurose) im Knochengewebe Gewicht zu legen ist, so ist auf Grund dieser Disposition die Mitwirkung mechanischer Factoren anzuerkennen (es besteht hier eine gewisse Analogie mit der Pathogenese des Decubitus nach schweren Rückenmarksläsionen). Das Vorkommen von Arthropathien bei Syringomyelie ist zuerst von Remack (D. med. Wochenschr. 1884. 47) hervorgehoben und durch Beobachtungen von Czerny, Karg u. A. bestätigt. Bemerkenswerth ist, dass nach einer Zusammenstellung von Rotter die Arthropathie bei Tabes dorsalis in 76% der Fälle die unteren Extremitäten betraf, während bei Syringomyelie (entsprechend der Localisation im Halsmark) bei 92% die Gelenke der oberen Extremitäten befallen waren. Uebrigens ist für die Gelenkerkrankungen im Anschluss an schwere Spinalaffectionen auch zu berücksichtigen, dass in Folge vorhandener Analgesie unbemerkte und vernachlässigte Verletzungen zu tiefgreifenden Ulcerationen und dadurch zu Knochen- und Gelenkentzündung führen können.

c) Die *Arthritis adhaesiva* führt zur Verwachsung der Gelenkflächen, sie geht theils aus acuter Gelenkentzündung verschiedenartigen Ursprunges hervor, theils stellt sie den Ausgang chronischer Arthritis dar. So kann aus der Knorpelzerstörung, welche die eben besprochene ulceröse Gelenkentzündung charakterisirt, eine Verwachsung der Knochenenden durch vascularisirtes Bindegewebe hervorgehen. Namentlich führt auch die chronische rheumatische Arthritis häufig zur Gelenksteifigkeit durch solche Adhäsionen. Es werden meist mehrere Gelenke befallen, in denselben sind in der Regel keine erheblichen synovialen Ergüsse vorhanden, die Gelenkkapsel ist sehnig verdickt, auch das periarticuläre Gewebe wird öfters sklerosirt. Zwischen den verschiedenen Stellen der Synovialmembran bilden sich Adhäsionen, auch der Knorpel wird oft in erheblicher Ausdehnung durch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt (pannöse Arthritis, Volkmann). Abgesehen von diesem Ausgang der chronischen rheumatischen Arthritis in Ankylose, kommt auch hier Uebergang in progressive Ulceration der Gelenkenden und in deformirende Arthritis vor. Nicht selten findet man in einzelnen Gelenken adhäsive Entzündung, während in anderen einfache Ulceration oder Arthritis deformans besteht. Die Aetiologie der chronischen rheumatischen Arthritis ist noch sehr dunkel, öfters werden traumatische Einwirkungen, am häufigsten aber „Erkältungen" als Ursachen angeschuldigt.

d) Die *Arthritis uratica* (Gicht der Reichen, Podagra, Chiragra u. s. w.) beruht auf der Ausscheidung harnsaurer Salze in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und Knochen. Im Knorpel sind zuweilen die Knorpelzellen Hauptablagerungsplätze der in Form des harnsauren Kalkes und Natrons abgelagerten Salze; diese Ablagerung der Krystalle in die Knorpelzellen ist jedoch kein regelmässiges Vorkommniss; auch in der Knorpelgrundsubstanz lagern sich die Harnsäurenadeln in Büscheln und Drüsen ab. Uebrigens werden die harnsauren Salze auch in das Bindegewebe der Umgebung, der Sehnen, ja auch des subcutanen Gewebes und der Haut selbst ausgeschieden (Gichtknoten).



Fig. 15.
Körnige und nadelförmige Harnsäureablagerungen im Knorpel (Harnsäuregicht im Kniegelenk. Vergr. 1:150).

Die Ablagerung der harnsauren Salze in die Gelenke erfolgt in der Regel schubweise unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), es bilden sich hochgradige Hyperämie der Synovialis, Oedeme der Umgebung, zuweilen findet man die Knorpelzellen gewuchert. Selten schliesst sich ein chronisches Gelenkleiden an, welches zur Eiterung, zur Caries der Gelenkenden führen kann. Die Harnsäuregicht tritt auf in den kleinen Gelenken der Fussphalangen und der Hände, selten in den Cubitalgelenken, der Schulter, häufiger im Kniegelenk. Die Gicht befällt vorzugsweise Individuen, welche bei reichlicher, besonders eiweissreicher Nahrung sich wenig Bewegung machen; auch bei chronischer Bleivergiftung entwickelt sich öfters diese Gelenkerkrankung. Die harnsaure Diathese ist keineswegs auf die Gelenke beschränkt, in der Regel finden sich zugleich chronische Affectionen anderer Organe (Fettherz, Fettleber, Harngries, Blasensteine, Schrumpfniere).

Die Ablagerung der Harnsäure in den Gelenkknorpeln erklärt Ebstein in der Weise, dass die als neutrales Salz in den Säften gelöste Harnsäure sich in den mit ungünstigen Saftströmungsverhältnissen ausgestatteten Gelenkknorpeln und Bändern anstaue und hier entzündliche und nekrotische Veränderungen bewirke. In den nekrotischen Stellen krystallisire nun die Harnsäure als saures Natronsalz aus.

Da sehr häufig im Gefolge chronischer Gelenkentzündung beträchtliche Functionsstörungen und Deformitäten zurückbleiben, so kommen hier ebensowohl wie nach Heilung der Fractur und nach Resectionen gewisse Veränderungen in der Structur der betroffenen Knochen zu Stande.

Durch die Entdeckung von H. Meier wissen wir, dass in der Anordnung der Balken der Spongiosa eine wohlgeordnete durch die Leistung des einzelnen Knochens bedingte Architektur erkennbar ist. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass die Spongiosabälkchen in der Richtung gelagert sind, die dem auf den Knochen wirkenden Druck den günstigsten Widerstand entgegensetzt. So kann man Knochen unterscheiden, welche einen einseitigen, und solche, welche durch die Anordnung ihrer Faserung einen mehrseitigen Widerstand zu leisten vermögen.

Aeby stellt für die allgemeine Anordnung der Spongiosabälkchen das Gesetz auf: „sie ist eine parallele überall, wo der Parallelismus der aufeinandertreffenden Knochenaxen ein bleibender ist, sie wird zu einer nach den Knochenenden convergenten überall, wo der Parallelismus der aufeinander folgenden Knochenaxen bleibend oder vorübergehend eine Störung erfährt".

Die wichtige Entdeckung H. Meier's ist für physiologische Verhältnisse durch eingehende Untersuchungen von Wolfermann, Wolff, Bardeleben u. A. weiter verfolgt worden; die Bedeutung derselben auch für pathologische Vorgänge ist sowohl bei den Heilungsvorgängen nach Fracturen, als bei den durch chronische Gelenkentzündungen hervorgerufenen Formstörungen nachgewiesen.

In Bezug auf das Verhalten bei knöchernen Ankylosen fand Martini, dass, wenn dieselben zu einer Zeit entstehen, wo die Entwicklung der Skelettheile noch nicht abgeschlossen ist, eine den neuen statischen Verhältnissen entsprechende Architektur ausgebildet wird. Ist dagegen die Entwicklungszeit vorüber, so werden, je nach der Stellung des ankylosirten Theiles, die Knochenbalken verstärkt, oder es entwickelt sich eine provisorische Osteosklerose, der zur Herstellung der definitiven Architektur ein rareficirender Process folgt, durch den die nicht functionirenden Theile der Knochenbalken aufgesogen werden. Auch an Gelenken, welche durch bindegewebige Ankylose verbunden sind, erfolgt ein der neuen Arbeit sich anpassender Umbau; ebenso verhalten sich Gelenke, welche durch chronische Entzündung ihre natürlichen Gelenkflächen verloren. Bei allen perversen Gelenkstellungen findet eine Rarefaction der alten Compacta bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa statt, sobald dieselbe ohne mechanische Aufgabe ist. Unter den gleichen Verhältnissen wird die Spongiosa durch reines Markgewebe ersetzt, während sie im entgegengesetzten Fall durch Osteosklerose zu einer leistungsfähigen Compacta umgewandelt wird.

§ 4. Tuberkulöse und syphilitische Gelenkentzündungen. Die tuberkulöse Gelenkentzündung, welche gewöhnlich als fungöse Gelenkentzündung (*Synovitis granulosa*), auch als Gelenkfungus bezeichnet wird, ist als eine Localtuberkulose der Gelenke aufzufassen, welche dadurch entsteht, dass ein tuberkulöser Herd im Knochen nach Zerstörung der Knorpels in das Gelenk einbricht, oder es entwickelt sich eine primäre tuberkulöse Synovitis, die nach Zerstörung des Knorpels secundär auf das Knochengewebe übergreifen kann. Köster hat zuerst in dem schwammigen Gewebe der fungösen Gelenkentzündung wohlcharakterisirte Tuberkelknötchen nachgewiesen, Friedländer hat diesen Befund bestätigt. Gegenwärtig ist das constante Vorkommen der tuberkulösen Knötchen bei der fungösen Gelenkentzündung eine nicht mehr bestreitbare Thatsache. Es ist ferner durch Impfexperimente bewiesen, dass durch Uebertragung der

schwammigen Massen auf Thiere Tuberkulose entsteht. Endlich ist der Bacillus, den wir seit Koch's Entdeckung als den Träger der tuberkulösen Infection kennen, auch hier nachgewiesen; obwohl zuzugeben ist, dass er hier in der Regel nur zerstreut und spärlich auftritt.

Die experimentelle Erzeugung von Gelenktuberkulose bei Meerschweinchen und Kaninchen wurde von F. Krause nach Injection von feinvertheilten Reinculturen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn (Ohrvene von Kaninchen) erreicht; doch entwickelte sich die Tuberkulose in der Regel nur in solchen Gelenken, die vorher gequetscht waren (nur einmal in einem Gelenk, welches keinem Trauma ausgesetzt war). Bei den inficirten Kaninchen ergaben von 28 distorquirten Gelenken 14 nachweisbare Gelenktuberkulose. In Fracturstellen entstand keine Tuberkulose; dagegen entwickelten sich mehrfach tuberkulöse Herde im Knochenmark der Epiphysen. Die experimentell nachgewiesene Bedeutung des Trauma für die Entwicklung von Gelenktuberkulose ist von Interesse im Hinblick auf die ärztliche Erfahrung, dass sich Gelenktuberkulose beim Menschen öfters im Anschluss an Contusionen der Gelenke entwickelt.

Das spärliche Vorkommen der Tuberkelbacillen bei der tuberkulösen Gelenkentzündung deckt sich mit ihrer Seltenheit in Knochentuberkeln, in tuberkulösen (scrofulösen) Lymphdrüsen und in kalten Abscessen. Es liegt die Annahme nahe, dass bei diesen chronischen tuberkulösen Entzündungsprocessen die Bacillen, die fast ausnahmslos im Innern von Riesenzellen oder epithelioiden Zellen liegen, bald zu Grunde gehen, während lebensfähige Sporen, die mit unseren Hülfsmitteln im Gewebe nicht nachweisbar sind, zurückbleiben. Auffallend bleibt die von Garré hervorgehobene, mehrfach bestätigte Erfahrung, dass durch Ueberimpfung von Eiter aus tuberkulösen Gelenken auf Blutserum oder Fleischpeptonagar auf diesem für die Weiterentwicklung der Bacillen sonst günstigen Nährboden keine Cultur dieser Mikroorganismen zu Stande kam, obwohl die infectiöse Wirksamkeit des betreffenden Eiters auf Thiere nachgewiesen wurde. Es scheint hiernach, dass Sporen von Tuberkelbacillen auf künstlichem Nährboden nicht leicht zur Entwicklung kommen.

Im grobanatomischen Verhalten der erkrankten Gelenke ist die Entwicklung eines schwammigen Gewebes charakteristisch, welches in den Fällen, wo ein tuberkulöser Knochenherd durchbricht, von der Durchbruchsstelle, in anderen Fällen von der Synovialis ausgeht und von hier aus auf die Gelenkbänder, die Kapsel, die umgebenden Weichtheile übergreift. In diesem Gewebe erkennt man die tuberkulösen Herde oft schon ganz deutlich mit unbewaffnetem Auge als graue oder gelbe Fleckchen, welche in manchen Fällen die Hauptmasse des Gewebes bilden, in anderen spärlicher vorhanden sind. Das Grundgewebe, in welchem die miliaren Tuberkelherde sich entwickeln, verhält sich verschiedenartig; dementsprechend ist der Entwicklungsgang der tuberkulösen Gelenkentzündung ein wechselnder, so dass verschiedene Formen der fungösen Gelenkentzündung unterschieden wurden. Oft ist das Grundgewebe ein zellreiches Granulationsgewebe, welches grosse Neigung zu raschem Zerfall hat, hier entwickelt sich bald die ulceröse Form der tuberkulösen Arthritis (tuberkulöse Gelenkcaries). In anderen Fällen bildet sich ein resistenteres, wenn auch weiches grau durchscheinendes Granulationsgewebe, in welchem die grauen oder gelben Tuberkelknötchen sichtbar sind (treten dieselben in den Vordergrund, so liegt die sogenannte granulöse Form vor). Eine weitere Veränderung erleidet das Bild dadurch, dass herdförmige Verkäsung auftritt. Durch puriforme Erweichung können sich kalte Abscesse bilden, die im lockeren Bindegewebe (namentlich zwischen den Muskeln und Fascien) sich bis in weite Entfernung vom tuberkulös erkrankten Knochen- oder Gelenkherde erstrecken können (sog. Congestionsabscesse). Die oben besprochene tuberkulöse Wirbelerkrankung (vgl. S. 34 d. B.) geht zwar zunächst von den Wirbelkörpern aus; die von ihr herbeigeführten Form-

störungen (Kyphose in Folge tuberkulöser Spondylitis) werden aber durch das Uebergreifen der Tuberkulose auf den Bandapparat und die Gelenke herbeigeführt.

Sehr häufig complicirt sich die tuberkulöse Gelenkentzündung mit Eiterung in der Umgebung des Gelenkes oder auch im Innern des letzteren; durch Perforation der Kapsel und der Haut können in das Gelenk führende Fistelkanäle gebildet werden. Tritt die Eiterung in den Vordergrund, so spricht man von einer purulenten Form der fungösen Gelenkentzündung; während in Fällen, wo neben der Wucherung des schwammigen Gewebes keine oder geringere Eiterung stattfindet, die rein fungöse Form vorliegt (sogenannte parenchymatöse Form der Gelenktuberkulose). Sehr oft combiniren sich die betreffenden Processe mit einander. Die bei der ulcerösen Form eintretenden Störungen im Knorpel bestehen in einer peripherisch um sich greifenden Geschwürsbildung. Die Geschwüre sind durch gelblich gefärbte Ränder und durch gleichsam angenagte Begrenzung charakterisirt. Dem Eindringen der Granulationsmassen in den Knorpel geht Erweichung der Grundsubstanz voraus, oft auch faserige Zerklüftung. An den Knorpelzellen kommt es zwar anfangs zu activen Vorgängen, jedoch gehen die neugebildeten Zellen zu Grunde. Die Ulceration pflegt an denjenigen Stellen zu beginnen, welche dem grössten Druck ausgesetzt sind. Beginnt dagegen der Process am Knochen, so hat die Einschmelzung des Knorpels die grösste Aehnlichkeit mit der physiologischen Markraumbildung.

Fig. 16.

Schnitt aus dem fungösen Granulationsgewebe eines tuberkulösen Gelenks. Drei mikroskopische Tuberkelknötchen, das untere enthält zwei Riesenzellen, in dem rechts oben gelegenen beginnende Verkäsung.

Die ulceröse Gelenktuberkulose kann sehr bedeutende Zerstörungen an den Gelenken bewirken, doch sind die erzeugten Defecte noch viel umfänglicher, wenn die Caries in den knöchernen Gelenkenden beginnt und secundär das Gelenk ergreift; namentlich in Fällen der letzterwähnten Art kommt es nicht selten zu umfänglicher Nekrose. Das Periost in der Nähe der entzündeten Theile betheiligt sich in der Regel durch Osteophytbildung, in ähnlicher Weise kann auch das entferntere Knochengewebe durch condensirende Ostisis sklerosirt werden.

Der günstigste Ausgang der schweren Formen tuberkulöser Gelenkentzündungen ist der in Ankylose, häufig mit Fixirung der erkrankten Gelenke in fehlerhaften Stellungen (am Knie-, Fuss-, Ellbogengelenk Flexion; am Hüftgelenk gewöhnlich Flexion, Abduction und Rotation nach aussen). Diese abnormen Stellungen kommen theils durch die Schrumpfung der Gelenkkapsel und der Bänder zu Stande, theils durch secundäre Degeneration der Muskeln (fettiger Schwund oder fibröse Degeneration). Eine adhäsive pannöse Gelenkentzündung kommt oft auch in der Nähe tuberkulöser

Knochenherde zu Stande, ohne dass letztere auf das Gelenk selbst übergreifen; nachträglich kann dann noch das theilweise obliterirte Gelenk von der Tuberkulose ergriffen werden; dann gewähren die vorhandenen Adhäsionen einen gewissen Schutz gegen die Ausbreitung der letzteren.

Die tuberkulöse Arthritis entwickelt sich am häufigsten im kindlichen Alter bei Individuen, deren hereditäre Belastung nachweisbar ist, als Gelegenheitsursache wirkt oft ein Trauma (Quetschung, Stoss auf das Gelenk). Die Erkrankung, welche besonders die grossen Gelenke (Knie-, Hüft-, Ellbogengelenk, seltener das Schultergelenk) befällt, kann als erste Manifestation der tuberkulösen Infection auftreten, oder sie schliesst sich an die sogenannten scrofulösen Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen an, seltener an Lungentuberkulose. In Bezug auf die Fälle der erstbezeichneten Art, wo also die Gelenkerkrankung als ein zunächst ganz locales Leiden sich darstellt, ist es bemerkenswerth, dass keineswegs der baldige Anschluss einer tuberkulösen Allgemeininfection zu erwarten steht. In ziemlich zahlreichen Fällen bleibt dieselbe ganz aus; es gehört also die Gelenktuberkulose, wie überhaupt die Knochentuberkulose, zu denjenigen Localtuberkulosen, denen eine besondere Neigung zur secundären Infection des Gesammtkörpers nicht zukommt.



Fig. 17.
Tuberkulöse Arthritis im Hüftgelenk (Caries sicca), ausgedehnte Zerstörung des Caput femoris. (Verkleinerte Zeichn. nach d. Natur. Dr. Lange).

Hervorhebung verdient es noch, dass, abgesehen von den bei fungösen Gelenkentzündungen auftretenden Tuberkeln, auch bei allgemeiner Tuberkulose Knötchen in den Gelenken vorkommen; im Gegensatz zu jenen, die in das gewucherte Granulationsgewebe eingebettet sind, liegen hier die miliaren Knötchen in der wenig veränderten Synovialhaut.

Früher stellte man die Bezeichnung Arthrokace dem *Tumor albus* gegenüber, oder man gebrauchte auch beide Bezeichnungen ohne bestimmte Scheidung. Will man den Ausdruck Arthrokace benutzen, so verwendet man ihn am passendsten für jene Fälle, wo eine bedeutende Störung der knöchernen Gelenkenden stattfindet, also für die ulceröse Form der tuberkulösen Gelenkentzündung, namentlich aber wenn der Process primär von dem Knochen ausgeht. Uebrigens tritt an den einzelnen Gelenken gewöhnlich die eine oder die andere Form mehr in den Vordergrund; so findet sich die fungöse Entzündung mit umfänglicher Wucherung besonders am Kniegelenk (*Tumor albus genu*), während im Hüftgelenk (scrofulöse Coxitis, Coxarthrokace) die Zerstörung in den Knochenenden die Hauptsache ist; das Ellbogengelenk steht mehr in der Mitte.

Eine seltenere Form tuberkulöser Arthritis zeichnet sich durch das Fehlen von flüssigem Exsudat aus, während eine dünne Lage von derberen Tuberkelknötchen durchsetzten Granulationsgewebes grubige Defecte an den Gelenkflächen erzeugt und allmählich tiefer greifende Zerstörungen bewirkt. Die vorzugsweise im Schulter- und Hüftgelenk Erwachsener auftretende Form wurde von Volkmann als „Caries sicca" benannt. — Auch eine Form der Gelenktuberkulose mit reichlichem serösen oder serofibrinösen Exsudat und Entwicklung von tuberkulösen Granulationen in der Synovialmembran mit fibrinösen Auflagerungen, zuweilen auch mit Bildung concrementartiger Körner (Corpora oryzoidea), die aus losgestossenen Theilen der Synovialis entstehen (Schuchardt), ist zu erwähnen.

Die syphilitische Gelenkentzündung kommt zuweilen bei Kindern vor, die mit hereditärer Lues behaftet sind. Die Entstehung der Gelenkerkrankung kann eine verschiedenartige sein. Selten hat dieselbe einen anscheinend selbständigen Charakter (Beobachtungen von Hueter und Güterbock); hier wurden Ulcerationen am Gelenkknorpel, fibröse Verdickung der Gelenkkapsel und eiterartiges Exsudat beobachtet. Zweitens kann ein Gumma in der Nähe des Gelenks auf das letztere übergreifen (v. Bärensprung) und Entzündung hervorrufen. Drittens kann sich an die von Wegner entdeckte Osteochondritis der Epiphysengrenze (vergl. S. 37 d. B.), die in seltenen Fällen zur spontanen Lösung der Epiphyse führt, eine eitrige Ostitis anschliessen, welche auf benachbarte Gelenke übergreift. Virchow hat auf das Vorkommen chronischer Gelenkerkrankungen bei Syphilis Erwachsener hingewiesen, die sich von der Arthritis deformans dadurch unterscheiden, dass an irgend einer Stelle des Gelenkknorpels strahlige und unregelmässige Gruben entstehen, die durch scharfe Umrandung und durch das Auftreten eines derben fibrösen Narbengewebes im Grunde der Gruben ausgefüllt sind. In gewissen Fällen treten diese narbigen Knorpeldefecte so zahlreich auf, dass die Gelenkfläche, an welchen zwischen den confluirenden Narben noch Knorpelreste festsitzen, eine unregelmässige Form annimmt; in der Peripherie finden sich schwielige Verdickungen und Verwachsungen der Synovialis. Diese „deformirende syphilitische Arthritis" ist wahrscheinlich als Ausgang einer gummösen Erkrankung der Gelenkenden aufzufassen.

§ 5. **Neubildungen an den Gelenken.** Im Allgemeinen entsprechen die an den Gelenken beobachteten Neubildungen den am Knochensystem vorkommenden, doch kommt es nur selten vor, dass eine geschwulstförmige Neubildung direct von den Gelenken ausgeht, viel häufiger greifen vom Knochen ausgehende Geschwülste secundär auf die ersteren über.

Zu erwähnen sind hier die von der Synovialhaut ausgehenden verzweigten Lipome, welche auf die Fettzellenentwicklung in den Gelenkzotten zurückzuführen sind, das Vorkommen dieser Wucherungen bei der Arthritis ist schon berührt worden. Hierher gehören auch die fibrösen Hypertrophien der Gelenkzotten, die knorpeligen Wucherungen in denselben. Wenn derartige Bildungen vorzugsweise in der Spitze wachsen, während die dünnen Stiele atrophiren, so können diese Gebilde als ovale oder rundliche bis haselnussgrosse Körper frei werden (sogenannte Gelenkmäuse); solche Körper finden sich am häufigsten im Kniegelenk, oft in grosser Anzahl in einem Gelenk. Ausserdem können freie Gelenkkörper noch entstehen durch traumatische oder ulceröse Absprengung von Theilen der Gelenkoberfläche. Den oben erwähnten Reiskörperchen gleichartige melonenkernartige Concremente kommen vereinzelt oder in der Mehrzahl auch unabhängig von Tuberkulose als freie Gelenkkörper vor. Diese elastischen, abgerundeten, mitunter geschichteten Körper sind wahrscheinlich aus (in Folge von Trauma oder Entzündung) Ablösung hyalin veränderter Theile der Synovialis entstanden.

B. Krankheiten der Muskeln.

ACHTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln.

Litteratur.

Myositis: Virchow, Arch. IV. Würzb. Verhandl. VII. S. 213. — Billroth, Beitr. zur Histologie 1856. — O. Weber, Virch. Arch. XV. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV. S. 473. — Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII. S. 291. — R. Volkmann, Billroth-Pitha's Handb. d. Chir. 2. Aufl. II. 2. S. 845. — Krafft-Ebing (Muskelvereiterung bei Abdominaltyphus), D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 613. — Poncet, Gaz. des hôp. 1873. p. 411. — Debove (Polymyositis), Progrès méd. 1878. 45. — Perroncito, Contribuz. alla patologia del tessuto muscolare. Torino 1882. — Hepp, Besond. Form parenchymat. Polymyositis (Pseudotrichinose). Berl. klin. Wochenschr. 1887. — E. Wagner, Acute Polymyositis. D. Arch. f. klin. Med. XL. — Senator, Acute u. subacute multiple Neuritis u. Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV. — Löwenfeld, Münchn. med. Wochenschr. 1890. — Strümpell (Acute Polymyositis). Zeitschr. f. Nervenheilk. I. — Unverricht, Dermatomyositis acuta. D. med. Wochenschr. 1891. — Hepp (Pseudotrichinose), Berl. klin. Wochenschr. 1887. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. — Jacoby, Journ. of nerv. and ment. diseases XIII. 1889. — Prinzing, Münchn. med. Wochenschr. 1890. 48.

Myositis ossificans: Münchmeyer, Zeitschr. f. rat. Med. 34. 3 R. — Gerber, Ueber Myositis ossificans. Würzb. Diss. 1875. — Mays, Virch. Arch. LXXIV. S. 145. — Nicoladoni, Wien. med. Bl. 1878. 22. — Kümmell, Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 615. — Lehmann (Myositis ossificans lipomatosa). D. med. Wochenschr. 1888. — Cahen, D. Zeitschr. f. Chirurgie XXXI. — Schmit, De l'ostéome des muscles de la cuisse chez les cavaliers. Rev. de Chirurgie X. 1890. 9.

Muskeltuberkulose: Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. XXXVIII. S. 4. — E. Fränkel, Virch. Arch. LXXI. S. 261. — Marchand, Virch. Arch. LXXII. S. 142.

Muskelsyphilis: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. — Ricord, Clin. iconogr. de l'hôp. des véneriens, Paris 1851. — Nélaton, Gaz. des hôp. 1858. p. 22. — Duplay, Arch. gén. de méd. 1880. p. 218. — Lang, Vorles. über Pathologie u. Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1885. — Neumann, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis XV. — Lewin, Charité-Annalen XVI. 1891. — Rosenthal, Verhandl. der Berl. dermatol. Verein. 1889/90.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Anämie der Muskeln findet sich bei allgemeiner Blutarmuth, ferner als Folge localer Störungen (Druck, Unterbrechung der Blutzufuhr). Die anämischen Muskeln erscheinen blasser als normal, dabei trocken. Bei länger dauernder Blutarmuth wird ihre Substanz zugleich weicher, zerreisslicher, ferner stellt sich bald Schwund der Muskelsubstanz ein.



Fig. 18.
Zerreissung von Muskelfasern bei Totanus rheumaticus, körnige Degeneration der Fragmente. 1:350. Gefriermikrotomschn.

Hyperämie im Muskelgewebe findet sich bekanntlich auch unter physiologischen Bedingungen, ist doch die Muskelarbeit von vermehrter Blutzufuhr begleitet. Die congestive Hyperämie sieht man am häufigsten in der Umgebung entzündeter Partien. Die Stauungshyperämie ist an den Muskeln wenig ausgesprochen. Sehr dunkel sind die Muskeln in solchen Fällen, wo das Blut arm an wässerigen Bestandtheilen ist (Cholera). Natürlich entziehen sich die Schwankungen des Blutgehaltes der Muskeln, wie sie im Leben bei manchen Krankheiten stattfinden, der unmittelbaren Beobachtung; der Leichenbefund ge-

stattet oft kein Urtheil über die Blutvertheilung im Leben (agonale und postmortale Veränderungen des Blutgehaltes der Muskeln).

Blutungen in die Muskelsubstanz sind am häufigsten traumatischen Ursprunges (Quetschung, Contusion, Continuitätstrennung), und zwar findet sich das Blut grösstentheils in den gröberen und feineren bindegewebigen Interstitien; ferner kommen Blutungen in Folge von Muskelzerreissungen durch krampfhafte Contractionen vor.

Nach Tetanus findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln zerrissene Fasern und zwischen ihnen Extravasate. Degeneration der Muskeln (namentlich die fettige und die wachsige Entartung) erhöht die Disposition zu Blutungen, doch auch hier wirkt in der Regel eine Gelegenheitsursache. So erfolgen bei Kranken mit wachsig degenerirten Muskeln Blutungen in die Recti abdominis, wenn die Bauchpresse angestrengt wird oder beim Aufrichten. Hier kommt es dann oft zu umfänglichen Blutgeschwülsten (Hämatom der Muskeln bei Typhus, Tuberkulose u. s. w.).

Endlich können in den Muskeln Hämorrhagien erfolgen bei Scorbut (auch hier gewöhnlich unter Concurrenz traumatischer Einwirkungen), bei hämorrhagischer Diathese, bei Septikämie, Phosphorvergiftung, selten bei hämorrhagischen Pocken.

Findet die Blutung in das interstitielle Gewebe statt, handelt es sich also nicht um eine eigentliche Muskelzerreissung, so können die Blutergüsse ziemlich rasch resorbirt werden, und zwar ohne dass irgend eine bleibende Störung zurückbliebe. Zerreissungen heilen dagegen unter Bildung fibröser Narben. (Ueber das Verhalten des verwundeten Muskelgewebes, namentlich über die regenerativen Vorgänge vgl. Band I, Seite 127.)

Thrombose von Muskelvenen und embolische Verstopfung von Muskelarterien machen an und für sich keine erheblichen Störungen; namentlich kommt es nicht zur hämorrhagischen Infarctbildung, da bei der reichen Anastomosenbildung der Muskelgefässe Unterbrechung einzelner Bahnen leicht ausgeglichen wird. Bei den Verstopfungen von Hauptgefässen ganzer Körpertheile betheiligen sich die Muskeln an den Ernährungsstörungen (vgl. Litten, Ueber embolische Muskelveränd. Virch. Arch. LXXX. S. 81).

§ 2. **Muskelentzündung (Myositis).** Die Entzündung der Muskeln schliesst sich am häufigsten an traumatische Ursachen (Zerreissung, Quetschung) oder an infectiöse Einwirkungen an, nicht selten sind beide Einflüsse verbunden. Die Muskelentzündungen infectiösen Ursprungs können durch Uebergreifen von Entzündung benachbarter Theile auf die Muskeln entstehen (von der Haut, dem subcutanen Gewebe, von der Knochenhaut aus), aber auch durch Zuleitung der Infectionskeime durch die Lymphbahn oder die Blutbahn. Hierher gehört die embolische Myositis in Folge der Verstopfung von Muskelgefässen durch mit Eiterbacterien inficirte Pfröpfe (metastatische Muskelabscesse bei Pyämie), während dagegen bei den vielfachen Anastomosen der kleinen Muskelarterien Infarctbildung durch die mechanische Verlegung einzelner arterieller Aeste nicht zu Stande kommt. Für einen Theil der im Anschluss an Infection entstandenen Muskelerkrankungen ist es zweifelhaft, ob sie durch directe Einwirkung von Mikroorganismen, oder durch von letzteren gebildete Toxine entstanden sind; auch eine Mitwirkung nervöser Einflüsse (Vasomotoren) ist nicht ausgeschlossen. Die hierher gehörigen schmerzhaften Muskelerkrankungen werden in der Regel als „rheumatische“ Affectionen zusammengefasst. Uebrigens sind sowohl für die acuten als chronischen Formen des sogenannten Muskelrheumatismus die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen so gut wie unbekannt. Die mangelhafte Kenntniss der Pathogenese tritt auch bei anderen Formen chronischer Muskelentzündung hervor; ja zum Theil ist

selbst dort, wo eine histologische Untersuchung der Muskelveränderungen möglich ist, der entzündliche Ursprung der Erkrankung noch zweifelhaft. Es ist demnach eine ätiologische Eintheilung der einzelnen Formen überhaupt nicht, eine Unterscheidung auf Grund des pathologisch-anatomischen Charakters der Muskelveränderung nur zum Theil durchführbar. Im folgenden Ueberblick ist vorzugsweise das letztberührte Eintheilungsprincip berücksichtigt:

1. Acute Muskelentzündungen.

a) Acute Muskelentzündung mit serösem Exsudat: Diese Form charakterisirt sich als entzündliches Muskeloedem mit sulziger Anschwellung des zwischen den Muskelbündeln gelegenen Bindegewebes und mässig hochgradiger zelliger Infiltration der feineren und gröberen Bindegewebslagen, während die eigentliche Muskelsubstanz lediglich passive Veränderungen erleidet (körnige Degeneration, hyaline Quellung, Vacuolenbildung je nach dem Grade und der Dauer der Entzündung). Die serös-zellige Form der acuten Myositis schliesst sich nicht selten an Verletzungen (Muskelwunden, subcutane Muskelzerreissungen); ferner kann sie sich in der Umgebung auch ohne Mitwirkung von Trauma entstandener Hämorrhagien einstellen. Zweitens kann das entzündliche Oedem durch in die Musculatur eindringende thierische Parasiten (Trichinose) oder infectiöse Mikroorganismen bedingt sein. So ruft namentlich die Milzbrandinfection, wenn sie von der Haut und dem Unterhautzellgewebe auf die Muskeln übergreift fortschreitendes Oedem im intermusculären Gewebe hervor (Milzbrandödem); hier findet man in den sulzig geschwollenen Bindegewebslagen reichliche Milzbrandbacillen. Auch als erstes Stadium eiteriger, hämorrhagischer und selbst in Gangrän ausgehender Muskelentzündung kann das entzündliche Oedem in den Muskeln auftreten. Wahrscheinlich besteht auch bei manchen Formen sogenannter acuter rheumatischer Myositis leichtes Oedem mit zelliger Infiltration in den feineren Lagen des Muskelbindegewebes.

b) Primäre acute Polymyositis (E. Wagner; Pseudotrichinose, Hepp). Hierher rechnet man eigenthümliche Muskelerkrankungen, die durch das anscheinend protopathische Auftreten entzündlicher und degenerativer Veränderungen in mehreren oder zahlreichen Theilen der Körpermusculatur sich auszeichnen. Klinisch trat die Krankheit in den bisher beobachteten 11 Fällen (vgl. Strümpell, l. c.) meist acut und ohne nachweisbare Veranlassung auf (wiederholt bei Lungentuberkulose); mit heftigen Schmerzen und auffälliger Druckempfindlichkeit der Muskeln. Neben Oedemen der Haut wurde deutliche Anschwellung der afficirten Muskeln beobachtet. Unter den Störungen der Muskelfunction sind für den Krankheitsausgang besonders wichtig die Lähmungen der Schlundmusculatur und der Respirationsmuskeln (dementsprechend erfolgte der Tod öfters durch Lungenentzündung).

Die in höherem Grade afficirten Muskeln zeigen bei der Leichenuntersuchung im Ganzen eine blassere Farbe, oder es treten blassgelbliche Streifen und Flecke, wechselnd mit dunkleren Partien, an ihnen hervor. Mikroskopisch findet sich kleinzellige Infiltration des Bindegewebes zwischen den einzelnen Fasern und den Muskelbündeln, meist in unregelmässiger Vertheilung. An den Muskelfasern tritt Quellung mit Verwischung der Querstreifung hervor, ferner die Bildung röhrenförmiger Lücken, auch körnige Degeneration und wachsige Entartung. Von Neubildungsvorgängen wurde Wucherung der Muskelkörperchen nachgewiesen; auch fanden sich neben degenerirten Muskelfasern undeutlich quergestreifte kernhaltige Bal-

len, die von Wagner als Zeichen der beginnenden Regeneration von Muskelfasern gedeutet wurden.

Die eben beschriebenen Veränderungen zeigen grosse Aehnlichkeit mit der durch Einwanderung von Trichinen hervorgerufenen Muskelentzündung, bei Thieren ruft auch die Gregarinen-Invasion gleichartige reactive und degenerative Muskelveränderungen hervor. Für die protopathische Myositis ist eine infectiöse oder parasitäre Ursache bisher nicht nachgewiesen; Strümpell hebt mit Recht hervor, dass eine infectiöse Grundursache möglicher Weise durch Einwirkung von Toxinen die diffuse Muskelverände-

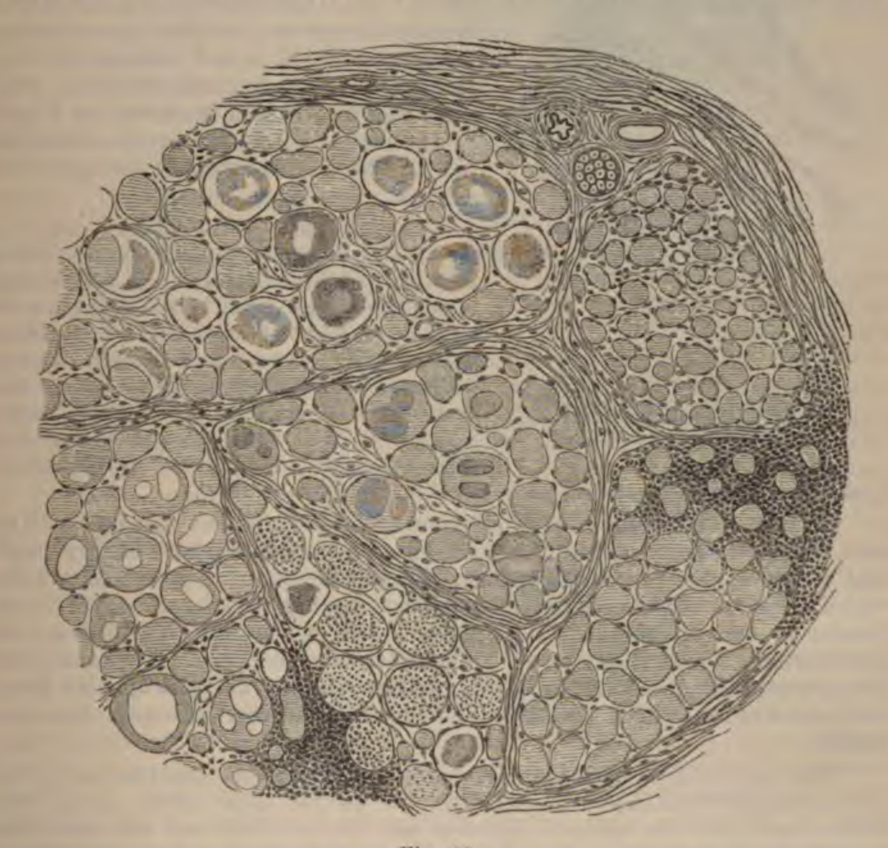


Fig. 19.
Acute Polymyositis, Muskelbündel im Querschnitt, mit körniger Degeneration, centraler Vacuolenbildung zahlreicher Fasern und kleinzelliger Infiltration im interfibrillären Bindegewebe (nach E. Wagner).

rung erzeugen könne. Da bei der eben besprochenen Polymyositis die Nerven frei von krankhaften Läsionen gefunden wurden, so findet die Annahme einer primären Erkrankung peripherer Nerven als Ursache derselben keine Stütze. Dennoch besteht unzweifelhaft eine gewisse Analogie der Polymyositis mit der Polyneuritis, die später bei den Erkrankungen des Nervensystems zu berücksichtigen ist. Diese Verwandtschaft erhält erhöhte Bedeutung durch eine Beobachtung von Senator, welche eine Combination der Polyneuritis mit interstitieller Myositis zeigte.

c) Die secundäre acute Polymyositis kann sich, abgesehen von den eben erwähnten Fällen parasitären Ursprunges, an verschiedene Allge-

meininfectionen anschliessen. So ist beim Abdominaltyphus die unten bei den Degenerationen der Muskeln näher besprochene wachsige Entartung öfters von ausgesprochener interstitieller Myositis begleitet. Bei den Pocken kommen ebenfalls hierhergehörige Muskelveränderungen vor, doch sind hier in der Regel auch Muskelblutungen nachweisbar. Eine sehr intensive interstitielle Myositis, mit Nekrose und Zerfall der Muskelfasern, die ebenfalls mit Hämorrhagien einhergehen kann, wird durch das Uebergreifen diphteritischer Entzündungen auf das Muskelgewebe hervorgerufen (z. B. in der Umgebung diphtheritischer Tracheotomiewunden) während dagegen in den Muskeln bei diphtheritischen Lähmungen vorwiegend neuritische Veränderungen nachgewiesen sind (P. Meyer).



Fig. 20.
1:350. Gefriermikrotomschn. Diphtheritische Entzündung der Uvula zwischen die degenerirenden Muskelfasern eindringend.

Verfasser fand bei der Section einer Frau, die nach der Entbindung unter schweren Fiebererscheinungen mit schmerzhafter Anschwellung beider Beine (aber ohne Thrombo-Phlebitis) verstarb, in der Oberschenkelmusculatur die ausgesprochenen Veränderungen der acuten Myositis (interstitielle zellige Infiltration mit hochgradiger hyaliner und körniger Degeneration der Muskelfasern). Von Wätzold (Berl. klin. Wochenschrift 1888, 27) wurde ebenfalls über polymyositische Veränderungen im Anschluss an puerperale Erkrankungen berichtet.

d) Die hämorrhagische Form der Muskelentzündung (Myositis haemorrhagica) schliesst sich an schwere auf die Muskeln übergreifende und zur Gangrän führende septische Phlegmone an; auch die obenerwähnte diphtheritische Muskelentzündung gehört hierher. Beim Scorbut tritt, besonders an den Muskeln der unteren Extremitäten in Verbindung mit gleichartigen Veränderungen im subcutanen Gewebe (auch am Periost) eine Muskelentzündung mit reichlichem Blutaustritt auf (scorbutische Muskelhämatome); doch ist hier der Verlauf meist ein subacuter bis chronischer.

Eine eigenthümliche hämorrhagische Muskelveränderung kann sich an den Biss giftiger Schlangen anschliessen. Wo der Tod nicht bereits in den ersten Stunden nach dem Biss erfolgt, entwickelt sich von der Wunde aus eine centralwärts fortschreitende Anschwellung, die sich im Verlauf von Tagen über eine ganze Extremität, ja bis über grosse Strecken des Rumpfes ausdehnen kann. Dieser Anschwellung liegt eine derbe hämorrhagische Infiltration des intermusculären Gewebes und des Muskelbindegewebes selbst zu Grunde, die in weiterer Entfernung von der Wunde allmählich in Oedem übergeht. Wirklich emzündliche Veränderungen sind in frischen Fällen nicht nachweisbar; es ist demnach die verbreitete Annahme, dass es sich hier um eine durch das Schlangengift hervorgerufene phlegmonöse Entzündung handele, nicht berechtigt. Die eben erwähnte progressive hämorrhagische Muskelveränderung ist vom Verfasser bei verschiedenen Thieren (Hunde, Kaninchen), die den Kreuzotterbiss Tage lang überlebten, constant nachgewiesen worden.

e) Die acute eitrige Muskelentzündung (Myositis purulenta). Eine herdförmige Eiterung im interstitiellen Muskelgewebe (Muskelabscess) entwickelt sich selten anscheinend primär in Folge der Zufuhr von Eiterbacterien durch die Lymph- oder Blutbahn; als Infectionspforten kom-

men Continuitätstrennungen an der Haut oder an Schleimhäuten in Betracht, obwohl sie nicht immer nachweisbar sind (kryptogenetische Infection). Zweitens kommen metastatische Muskelabscesse durch embolische Verstopfung von Muskelgefässen durch mit Eiterbacterien inficirte Pfröpfe bei Pyämie vor. Während die ersterwähnten primären Muskelabscesse zu sehr umfänglichen Eiteransammlungen führen können, die im lockeren Gewebe zwischen den Muskeln fortgeschoben sich weithin erstrecken und schliesslich zum spontanen Durchbruch nach aussen gelangen, sind die pyämischen Muskelabscesse meist von geringem Umfange. Zuweilen fanden sich zahlreiche miliare Eiterherde in der Musculatur in Folge multipler Capillarembolie, z. B. bei ulceröser Endocarditis).

Die zweite Form der Muskeleiterung, die phlegmonöse eitrige Myositis entsteht vorzugsweise durch das Uebergreifen eitriger Entzündung von der Haut und dem subcutanen Gewebe aus. Häufiger localisirt sich die phlegmonöse Entzündung im intermusculären Bindegewebe, das Perimysium gewährt einen gewissen Schutz gegen das Vordringen der Eiterung. Die Muskelfasern erleiden aber auch hier Ernährungsstörungen (albuminöse Infiltration, fettige Degeneration, hyaline Quellung). Bei intensiver Eiterung können jedoch die Eiterzellen auch in die Sarkolemmschläuche eindringen, die Muskelsubstanz zerfällt, es entstehen Eiterherde, welche öfters in grösserer Zahl den erkrankten Muskel durchsetzen, nicht selten auch zu grösseren Abscessen zusammenfliessen. Der verschiedenartige Verlauf der Muskeleiterung hängt namentlich von der Qualität der Infection ab. Abgesehen von der pathogenen Wirksamkeit der Mikroorganismen kommt in Betracht die Art der Zufuhr; durch die Lymphbahn zugeleitete, Eiterung erregende Spaltpilze rufen häufiger diffuse Myositis hervor. Das Fortschreiten der Eiterung hängt auch von den anatomischen Verhältnissen ab, rasches Umsichgreifen wird begünstigt durch die reichlichen Spalträume im intermusculären lockeren Bindegewebe; Fascien, Gefässscheiden setzen dagegen oft ein unüberwindliches Hinderniss. In dieser Hinsicht ist auch auf die Druckwirkung von Muskelcontractionen hinzuweisen, durch welche der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes förmlich weitergepresst wird. Zuweilen verbindet sich die Muskelentzündung mit jauchiger Zersetzung; die Muskeln werden weicher, die Querstreifung verschwindet, es treten Fetttropfen und Pigmentkörper auf; schliesslich verwandeln sich die macerirten Muskeln in eine schmierige Masse. Einen derartigen Ausgang nimmt namentlich die Phlegmonose im Anschluss an septisch inficirte Wunden (gangränescirende Entzündung). Auch in den günstig verlaufenden Fällen, wo die intermusculäre Eiterung in Granulationsbildung ausgeht und wo es nicht zu umfänglicher Degeneration gekommen ist, wird die Muskelfunction beeinträchtigt, da das fibröse Gewebe, welches aus den Granulationen hervorgeht, die Muskeln aneinanderheftet und ihre Beweggung hindert.

Das Bindegewebe in der Umgebung der Sehnen ist bei den phlegmonösen Entzündungen in der Regel analog dem Muskelbindegewebe befallen; häufig schreitet die Entzündung erst von der Sehnenscheide auf den Muskel fort. Auch hier kommt es vor, dass die Entzündung durch das Peritendineum auf die Sehne selbst übergreift, und zwar tritt dann leicht mehr oder weniger umfänglichen Nekrose der Sehne ein; andererseits können nach der paratendinösen Entzündung Verwachsungen zurückbleiben.

2. *Chronische Muskelentzündungen.*

Die chronischen Formen der Muskelentzündungen lassen sich in zwei Hauptgruppen theilen, deren eine durch die Bildung eitrigen oder doch

eiterähnlichen Exsudates charakterisirt ist, während bei den zur zweiten Gruppe gerechneten Processen die Wucherung des Muskelbindegewebes wesentlich ist.

a) Die chronische eitrige Myositis kann wie die acute Muskeleiterung mit dem Charakter der Abscessbildung verlaufen. Im Gegensatz zu der ersteren pflegt sie ohne ausgedehnte entzündliche Reaction der Umgebung zu verlaufen (kalter Abscess). Auch eine phlegmonöse Form der chronischen Muskeleiterung mit Tendenz zu langsamem, aber stetigem Fortschreiten kommt vor. Bei beiden Formen gesellen sich zur Eiterung productive Processe im benachbarten Bindegewebe (Wucherung von Granulationsgewebe, Schwielenbildung). Aetiologisch schliessen sich diese chronischen eitrigen Muskelentzündungen bestimmten Infectionsprocessen von chronischer Verlaufsart an. In erster Linie steht hier die Tuberkulose, ferner die chronischeRotzinfection und die Actinomykose. Die betreffenden Muskelerkrankungen sind fast immer secundär entstanden, durch directes Uebergreifen der Infection aus Erkrankungsherden benachbarter Theile, seltener haben sie den Charakter metastatischer Entzündungen. Das Vorkommen der für diese Erkrankungen charakteristischen Infectionsgeschwülste ist im letzten Capitel dieses Abschnittes berührt.

b) Die chronische productive Myositis wird durch Wucherung des Muskelbindegewebes charakterisirt, während in den Muskelfasern selbst verschiedenartige degenerative Veränderungen eintreten, an die sich übrigens auch regenerative Vorgänge in der eigentlichen Muskelsubstanz anschliessen können. Histologisch stellt sich der Anfang des Processes als eine Wucherung von Granulationszellen dar, von denen die einzelnen Muskelfasern und die Muskelbündel umgeben werden; weiterhin bildet sich zwischen den Muskelfasern ein derberes, anfangs noch zellreiches Gewebe, schliesslich wandelt sich das letztere in derbe narbenartige Stränge um, sodass unter Schwund der contractilen Substanz der betroffene Muskel in einen schwieligen fibrösen Strang verwandelt wird (Myositis fibrosa). Die Degeneration der Muskelfasern stellt sich nach Stadium und Grad der interstitiellen Wucherung verschieden dar. Im Anfang wiegt trübe Schwellung, hyaline Quellung (öfters in streifiger oder fleckiger Vertheilung) vor, es tritt Vacuolenbildung und körnige Zerbröckelung oder scholliger Zerfall des Muskelprotoplasma auf; weiterhin stellt sich oft fettige Degeneration ein. Bei sehr langsam fortschreitender Bindegewebswucherung können die Muskelfasern unter dem Bilde einfacher Atrophie schwinden.

Die eben in ihren wesentlichen Zügen geschilderte chronische Muskelveränderung kann mancherlei Ursachen haben und sich auch nach Localisation und Verlauf sehr verschiedenartig verhalten. So findet sich eine örtlich begrenzte chronisch-entzündliche Muskelentartung nicht selten in der Nachbarschaft entzündlicher und tuberkulöser Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Auch als Ausgang acuter Muskelentzündungen und Atrophien kommt die Myositis fibrosa vor. Ferner gehören ihrem histologischen Charakter nach auch die Muskelveränderungen, die bei chronischer Bleivergiftung (namentlich in den Extensoren der oberen Extremitäten) beobachtet werden, hierher. Im Wesen gleichartige Veränderungen liegen gewissen Formen der Muskelatrophie nach Erkrankungen von Theilen des centralen oder peripheren Nervensystems zu Grunde (spinale Form der progressiven Muskeldystrophie — Muskelatrophie nach Neuritis), und endlich zeigen auch bei primär myopathischen Formen der Atrophie die Muskelveränderungen jene Verbindung productiver Bindegewebswucherung mit Degeneration und Atrophie der contractilen Substanz. Die einzelnen Arten

der eben in ihren Hauptgruppen berührten Muskelerkrankungen sind eben keineswegs durch unterscheidende Merkmale des histologischen Bildes charakterisirt. Auf einen Theil der hierhergehörigen Processe ist im nächsten Capitel bei Besprechung der Muskelatrophie näher eingegangen.

c) Die ossificirende Myositis kann als eine besondere Form der productiven chronischen Myositis aufgefasst werden. Auch hier sind zwei Processe zu unterscheiden, von denen der eine als eine umschriebene Muskelverknöcherung örtlich irritativen Ursprunges sich darstellt, während der andere als eine eigenthümliche progressive Verknöcherung des Muskelbindegewebes verläuft, deren Aetiologie völlig dunkel ist.

Die beschränkte Entwicklung verknöchernden Osteoidgewebes in Muskelpartien, die durch oft wiederholte mechanische Insulte gereizt wurden, führt zur Bildung der sogenannten Reit- und Exercierknochen, deren Vorkommen namentlich bei Soldaten beobachtet wurde; die Localisation ist natürlich bedingt durch den besonderen Anlass (Exercierknochen im Deltoides bei Infanteristen — Reitknochen in den Adductoren des Oberschenkels bei Reitern).

Eine herdförmige Entwicklung von osteoiden Einlagerungen im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln kommt zuweilen auch in der Nähe chronisch entzündeter Knochen und Gelenke vor (myogene Exostosen); namentlich in der Umgebung des chronisch entzündeten und ankylosirten Hüftgelenks entwickeln sich zuweilen in den atrophischen Muskeln umfängliche Knochenspangen. Auch Verknöcherung der Sehnen kommt unter solchen Verhältnissen vor.

Die Myositis ossificans progressiva ist im Gegensatz zu den eben berührten intermusculären Verknöcherungen örtlichen Ursprunges eine sehr seltene und merkwürdige Erkrankung, die vor Allem durch den fortschreitenden Verlauf der Knochenneubildung in der Musculatur ausgezeichnet ist. Die Krankheit wurde fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen beobachtet; sie beginnt in der Regel von den Muskeln der Rücken- und Nackengegend, eine specielle Veranlassung ist meist nicht nachzuweisen (in einzelnen Fällen wurde Erkältung, heftiger Sturz, beträchtliche Muskelanstrengung angeschuldigt). Die erkrankten Muskeln schwellen an, werden schmerzhaft, mit dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen beginnt eine fibröse Entartung, welche der Knochenneubildung vorausgeht. Die neugebildeten Knochenmassen, welche in ihrer Anordnung oft der groben Faserung der Muskeln entsprechen, sind als leisten- oder spangenartige, zuweilen stachlige Körper in die Muskeln eingebettet. Zugleich mit der Verknöcherung erfolgt Verkürzung der erkrankten Muskeln (dadurch entsteht Skoliose, Caput obstipum, Fixirung der Arme in abducirter Stellung, des Ellenbogengelenks in Beugung u. s. w.). Breitet sich die Neubildung auf die Brustmuskeln aus, so wird die Athmung gehindert, durch Verknöcherung in den Kaumuskeln der Unterkiefer fixirt. Die mimischen Muskeln, das Zwerchfell, das Herz und die Sphincteren blieben in den bisher beobachteten Fällen frei.

Die Knochenneubildung hat ihren Sitz im intermusculären Bindegewebe, sie erfolgt nach dem Typus der periostealen Knochenwucherung, die Muskelfasern selbst verfallen der einfachen oder fettigen Degeneration, werden zum Theil durch fibrilläres Gewebe oder durch Fettgewebe ersetzt. Mays hat mit Recht hervorgehoben, dass diese Fälle die meiste Analogie mit der multiplen Osteombildung haben; die Verwandtschaft tritt auch darin hervor, dass Uebergänge von einfacher multipler Exostosenbildung bis zur vorzugsweise intermusculären Knochenneubildung vorkommen.

§ 3. Tuberkulose, Syphilis und Rotz der Muskeln. Die tu-

berkulöse Myositis schliesst sich am häufigsten an Tuberkulose des Knochens oder des Periostes an und führt zur Entwicklung der sogenannten „kalten Abscesse“, die bei Besprechung der Knochentuberkulose (vergl. S. 34 d. B.) erwähnt wurden. Zuweilen führt auch die tuberkulöse Erweichung von tuberkulösen Lymphdrüsen zur Bildung von Senkungsabscessen mit Fortentwicklung der Tuberkulose im Bindegewebe der Muskeln. Auch im Zusammenhang mit Schleimhauttuberkulose kann sich eine tuberkulöse Muskelerkrankung entwickeln, zum Beispiel in der Zungenmusculatur bei Tuberkulose der Tonsillen, des Gaumens, des Kehlkopfes; die Erkrankung stellt sich hier in der Regel in Form einer streifigen interstitiellen Myositis dar, welche tuberkulöse Knötchen einschliesst. Durch Zusammenfliessen können grössere käsige Herde entstehen; zur Bildung von kalten Abscessen kommt es hier nicht.

Eine secundäre Muskeltuberkulose hämatogenen Ursprunges gehört zu den selteneren Befunden, bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose bleibt die Musculatur meist frei. Zuweilen kommen neben chronischer Tuberkulose, die über zahlreiche Organe verbreitet ist, in herdförmiger Verbreitung tuberkulöse Erkrankungen in den Muskeln vor, auch in solchen Muskelgruppen, die keine anatomische Beziehung zu den tuberkulös erkrankten Organen haben, z. B. in den Muskeln des Oberarms bei Lungentuberkulose. Die erkrankten Muskelpartien fallen durch ihre blasse Farbe auf, da neben der Entwicklung miliarer Knötchen im Bindegewebe körnige und fettige Degeneration der Muskelfasern eintritt.

Die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen Muskelerkrankungen treten entweder in der Form einer diffusen productiven Myositis von chronischer Verlaufsart auf oder sie stellen sich als typische gummöse Geschwülste dar. Für die Myositis syphilitica ist in histologischer Hinsicht im Gegensatz zu manchen anderen Formen fibröser Muskelentartung die starke Betheiligung der Muskelgefässe an der Bindegewebswucherung zu erwähnen. Eine Verbindung der Granulationswucherung im Muskelbindegewebe mit reichlicher Vermehrung der Muskelkerne kommt auch bei Myositis anderen Ursprunges vor. Durch die syphilitische Myositis können die befallenen Muskeln zum Theil oder in ihrer ganzen Ausdehnung in feste schwielige Stränge verwandelt werden (Entstehung von Contracturen. Im Uebrigen ist bemerkenswerth, dass die syphilitische Muskelentzündung in der Regel nur einen oder wenige Muskel befällt. Auffällig ist die häufige Localisation in den Muskeln des Armes (namentlich im M. biceps brach.); auch der Masseter wurde relativ oft befallen.

Die gummösen Geschwülste stellen sich in der Regel als derbe Knoten, die aus einem käsigen Kern mit bindegewebiger Matrix bestehen, dar; sie besitzen meist eine unregelmässige Begrenzung, entwickeln sich vorzugsweise in der Nähe der Sehne oder von der Fascie aus; sie können gelegentlich an den verschiedensten Muskeln vorkommen, scheinen jedoch häufiger in den grossen Extremitätenmuskeln, auch in den Kopfnickern sich zu entwickeln.

Die Rotzinfection ruft öfters in den Muskeln kleinere und grössere, meist in erheblicher Zahl auftretende Knoten mit Neigung zu puriformer Schmelzung hervor. Die Rotzerkrankung der Muskeln kann durch locales Fortschreiten der Infection von den Schleimhäuten aus bedingt sein (Rotzabscesse in den Muskeln des Pharynx, des Gaumens); andererseits kommt multiple Entwicklung von Muskelabscessen im Anschluss an Allgemeininfection durch das Rotzgift vor. Bei der chronischen Form der Rotzerkrankung beim Menschen bilden sich zuweilen multiple Muskelabscesse, die sehr reichliche Mengen eines dünnen gelblichen Eiters mit fettig zerfallenden

Eiterkörperchen enthalten. Auch im Hinblick auf die verhältnissmässig geringe Reaction der Umgebung ist es berechtigt, in diesen nach Art einer chronischen Pyämie verlaufenden Fällen von der Bildung „kalter Abscesse“ zu sprechen. Auch die acute Rotzinfection ruft zuweilen metastatische Eiterung in den Muskeln hervor, die aber hier eine mehr diffuse Verbreitung im interstitiellen Muskelgewebe zeigt (Rotzige phlegmonöse Myositis).

NEUNTES CAPITEL.

Degenerative Vorgänge an den Muskeln (mit Einschluss der progressiven Muskelhypertrophie).

Litteratur.

Progressive Muskelatrophie: Bell, Physiol. und prakt. Untersuchungen des Nervensystems, übers. v. Romberg 1832. — Aran, Archive gén. de méd. 1850. Sept. — Duchenne, Archive gén. de méd. 1853. — Cruveilhier, Bullet. de l'Acad. de méd. 1853. — L. Clarke, Brit. med. chir. review. July 1862; Med. chir. transact. 1866. IL, 1867. L, 1868. LI. — Eulenburg u. Guttmann, Pathol. des Sympathicus. Arch. f. Psychiatrie 1868. — Ollivier, Des atrophies musculaires. Paris 1869. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 82. — Charcot u. Joffroy, Arch. de physiol. 1869. — Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, übers. von Freud. 1886. S. 157. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. 2. — Bamberger, Wien. med. Presse. 1869. Nr. 27. — Griesinger, Arch. der Heilk. VI. — Martini, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 41. — Auerbach, Virch. Arch. LIII. S. 234. — Schüppel, Ueber Hydromyelus. Diss. Leipzig. — Kussmaul, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 54. — Friedreich, Ueb. progressive Muskelatrophie u. s. w. Berl. 1873. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux 3. Fasc. — Hayem, Recherches sur l'anat. pathol. des atrophies muscul. Paris 1877. — Ranke (Pseudohypertrophie), Jahrb. f. Kinderheilk. X. S. 207. — Brieger, D. Arch. f. klin. Med. XXII. 2. — Demme, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1878. 8. — F. Schultze, Virch. Arch. LXXV. S. 475. — Lichtheim, Arch. f. Psychiatrie VIII. 1878. — A. Pick, Eulenburg's Realencyklopädie IX.; Art. Muskelatrophie 1881; Archiv f. Psych. XIV. — Kahler, Archiv f. Psych. V. — P. Möbius, Ueber die primären chronischen Erkrankungen d. willkürl. Bewegungsapparat. Lpzg. 1882. — W. Erb, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV, Dystrophia muscularis progressiva. Leipzig 1891. — Heubner, Infantile progr. Muskelatrophie. Festschrift f. E. Wagner. Leipzig 1887. (F. C. W. Vogel.) — Landouzy et Déjérine (Progr. Gesichtsmuskelatrophie), Rev. de méd. 1885. 4. — F. Schultze, Ueb. den mit Hypertrophie verbundenen progr. Muskelschwund. Wiesbaden 1886. — Bernhardt, Virch. Arch. CXV. — Déjérine, Revue de méd. IX. — Hoffmann, Arch. f. Psychiatrie XX. — Preisz, ebenda. — Raymond, Malad. du système nerveux. Paris 1889. — Hitzig, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Babes et Xalindero, Annal. de l'Institut de pathol. Bukarest 1891. — Duchenne, Dystrophia muscul. progressiva. 1891. — Strümpell, Ueber Muskelatrophie nach Ablauf von acutem Gelenkrheumatismus. Münchn. med. Wochenschr. 1891. — Darkschewitz (Atrophia muscularis arthropathica). Neurol. Centralbl. 1891. 12. — A. Lewin, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. II. — Werding (Infantile hereditäre Muskelatrophie neurot. Ursprunges), Arch. f. Psychiatrie. XXII. — Roger, Atrophie musc. progr. expérimentale. Annal. de l'Inst. Pasteur. VI. 1892.

Atrophie nach Läsion motor. Nerven: Mantegazza, Schmidt's Jahrb. 130. S. 275. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 42. — Vulpian, Arch. de physiol. LI. p. 245. — Rindskopf, Ueber das Verhalten der Muskelfasern nach Nervendurchschneidung. Bonn. Diss. 1890. — Krauss, Histol. u. chem. Unters. nach Tenotomie und Neurotomie. Virch. Arch. CXIII. — Joffroy et Achard (Hemiplegische Muskelatrophie), Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1891. 6.

Körnige und fettige Degeneration: Debove (Acute parenchymatöse Muskeldegeneration), Progrès méd. 1878. 45. — Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. 1. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. 21. — E. Fränkel (Veränd. quergestreifter Muskeln bei Phthisikern), Virch. Arch. LXXIII. — v. Millbacher (Beitr. zur Pathol. der quergestreiften Muskeln), D. Arch. f. klin. Med. XXX. S. 304. — J. Arnold, Ueb. d. Vorkommen „heller“ Muskeln beim Menschen, Heidelberg 1886.

Wachsige Degeneration: Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln bei Typhus abdominalis. Leipzig 1864. — Erb, Virch. Arch. XLIII. — Weihl, Virch. Arch. LXI. — Popoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. 44; Virch. Arch. LXI. — Martini, D. Arch. f. klin. Med. IV. — Strahl, Arch. f. exp. Pathol. XIII. S. 14. — Beneke, Zur Lehre von der hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern, Diss. Berlin 1885.

§ 1. **Die progressive Muskelatrophie.** Bei der mit dem Namen der progressiven Muskelatrophie bezeichneten Krankheit finden sich im Muskelsystem degenerative und chronisch-entzündliche Veränderungen in der Weise vermischt, dass es nicht leicht zu entscheiden ist, welcher Process der wesentliche und primäre ist. Es kommt hinzu, dass die verschiedenen Fälle progressiver Muskelatrophie in dieser Hinsicht sich nicht gleichartig verhalten, dass zuweilen die regressiven Processe in den Vordergrund treten, während in anderen Fällen die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes vorwiegt. So ist es erklärlich, dass von der einen Seite die Atrophie als typisch angesehen (Hayem), von der anderen dagegen der Process als ein entzündlicher bezeichnet wurde (*Polymyositis chronica progressiva*, Friedreich). Eine zweite für die Auffassung der Krankheit wichtige Frage betrifft den nervösen oder musculären Ursprung der Affection.

Wir überblicken zunächst die bei der progressiven Muskelatrophie nachgewiesenen histologischen Veränderungen. Im frühen Stadium der Krankheit fällt an den betroffenen Muskeln höchstens blassere, mattere Färbung und eine gewisse Weichheit auf. Untersucht man aber solche Muskeln mikroskopisch, so findet man an den Muskelkernen (resp. Muskelkörperchen) Wucherungsvorgänge: Anschwellung derselben, bisquitförmige Einschnürungen. Zuweilen vermehren sich die Muskelkörper derartig, dass die Sarkolemmschläuche nach Schwund der contractilen Muskelsubstanz völlig von denselben erfüllt sind (Muskelzellenschläuche). Gleichzeitig oder vor dem Beginn der Wucherungsvorgänge an den Muskelkernen tritt in dem interstitiellen Gewebe des Perimysium internum Proliferation auf; das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserbündeln und zwischen den einzelnen Muskelfasern erscheint sehr kernreich, verbreitert, die Muskelfasern sind dabei auseinandergedrängt. Je mehr nun die Muskelsubstanz schwindet, desto reichlicher entwickelt sich kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, mit welchem die Sarkolemmschläuche verschmelzen; auch an den Gefässen bewirkt die Bindegewebswucherung Verdickung der Adventitia.

Während der Wucherungsvorgänge im Bindegewebe findet der Schwund des Muskelparenchyms auf verschiedene Weise statt. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen an der contractilen Substanz mit trüber Schwellung beginnen, doch hat man verhältnissmässig selten Gelegenheit, dieses Stadium zu beobachten. Häufig sieht man an den Muskelfasern der erkrankten Partien Neigung zur Zerklüftung in der Längsaxe (streifige Degeneration); seltener spalten sich die Fasern in der Quere (transversale Zerklüftung). Eine dritte Form besteht in dem Zerfall der Muskelsubstanz in ihr emorphologischen Elemente (sarkous elements). Diese Art des Zerfalls ist von Friedreich als elementare Zerklüftung bezeichnet worden (Zenker: discoider Zerfall); sie lässt sich dadurch erklären, dass die Kittsubstanz eher zerfällt, als die Fleischprismen, später gehen auch diese zu Grunde. An anderen Muskelfasern hat der Schwund den Charakter der einfachen Atrophie; an der hochgradig abgemagerten Faser kann die Querstreifung dabei noch lange deutlich erhalten sein. Zuweilen erfolgt der Muskelschwund fast ausschliesslich auf dem Wege dieser einfachen Atrophie, und zwar wird in einigen Fällen ausdrücklich hervorgehoben, dass sich im interstitiellen Gewebe keine Wucherungsvorgänge fanden. In einem Fall lipomatöser Atrophie fand Martini im Protoplasma zahlreicher Muskel-

fasern runde und ovale Spalten, welche derartig zusammenflossen, dass röhrenförmige Fasern entstanden; von F. Schultze wird diese Veränderung als Vacuolisirung bezeichnet. Ziemlich oft sieht man in den kranken Muskelpartien die als wachsige Degeneration bezeichnete Veränderung; auch einfache Quellung der Muskelfasern mit Verwischung der Querstreifung, nicht selten in fleckiger Vertheilung an den Muskelfasern auftretend, wird in den früheren Stadien beobachtet. Nur selten und meist in geringer Ausdehnung tritt fettige Degeneration bei der progressiven Muskelatrophie auf. Dagegen kommt es in gewissen Fällen in dem an Stelle der Muskeln zurückgebliebenen fibrösen Gewebe zur Fettgewebswucherung (lipomatöse Entartung). Mit dem Fortschreiten dieser Veränderung

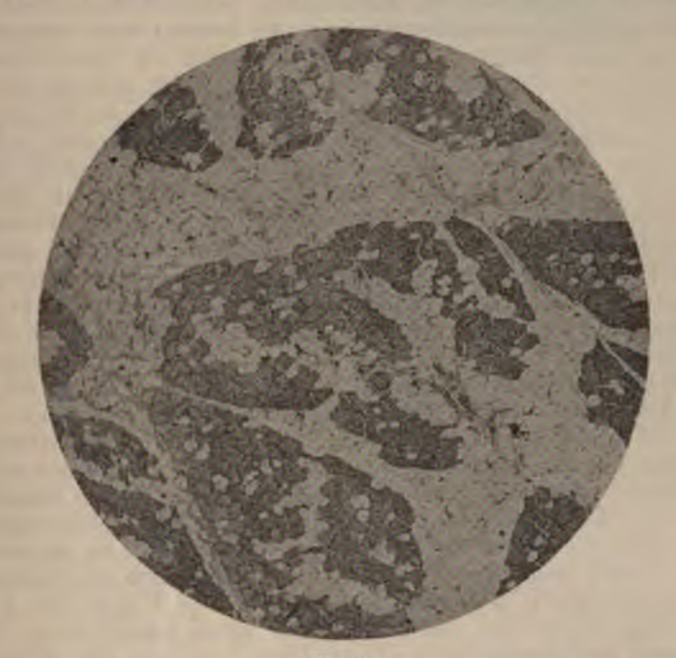


Fig. 21.

Querschnitt eines Muskels mit interstitieller Fettgewebswucherung (Pseudohypertrophie); die Querschnitte der Primitivbündel treten als dunkle Felder hervor, zwischen denen die rundlichen hellen Flecke das Fettgewebe markiren. Ausgedehnte Fettgewebswucherung zwischen den secundären Bündeln. (Photogr. n. d. Originalpräp. Vergr. 120 fach.)

kann ein dem Panniculus adiposus gleichartiges Gewebe sich bilden, welches das Volumen des früheren Muskels übertrifft. Zuweilen beginnt jedoch die Fettgewebswucherung schon früher, ja selbst in den ersten Stadien der Veränderung; hierdurch wird es erklärlich, dass der Muskel trotz fortschreitender Atrophie seiner contractilen Substanz nicht an Volumen abnimmt, sondern selbst zunehmen kann (Pseudohypertrophie, Hypertrophia muscularis lipomatosa).

Auf Grund der mit verbesserten Untersuchungsmethoden durchgeführten Beobachtungen wurden zwei Hauptarten des hier besprochenen Muskelschwundes unterschieden: erstens die durch spinale Veränderungen hervorgerufene progressive Muskelatrophie; zweitens der fortschreitende Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark primäre pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind,

also eine Form der Atrophie, welche sich als eine primäre Muskelerkrankung (primär myopathische Form der progressiven Muskelatrophie) darstellt.

Muskelatrophie neurotischen Ursprunges kann unter verschiedenen Bedingungen vorkommen. Primäre oder secundäre Rückenmarkserkrankungen, welche secundär die Vorderhörner der grauen Substanz in Mitleidenschaft ziehen und die Ganglienzellen dieser Gegend zerstören, führen zur Atrophie der von den betroffenen spinalen Abschnitten innervirten Muskeln. So schliesst sich Muskelschwund an Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks (amyotrophische Lateralsklerose), an Syringomyelie, an secundäre Degeneration des Rückenmarks nach cerebralen Herderkrankungen (hemiplegische Muskelatrophie), es kann ferner Muskelatrophie durch Erkrankungen peripherer Nerven bedingt sein (multiple Neuritis). Die spinale Muskelatrophie im engeren Sinne (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) stellt sich als ein langsam fortschreitender Muskelschwund dar, der am häufigsten an den oberen Extremitäten, namentlich an den kleinen Fingermuskeln beginnt, auf die Vorderarmmuskeln, oft aber auch zuerst auf die Schultermuskeln übergreift, weiterhin die Rumpfmuskeln und das Zwerchfell, weniger die Muskeln der unteren Extremitäten in Mitleidenschaft zieht. Die Muskelerkrankung ist vorwiegend durch das Auftreten der obenerwähnten Atrophie und Degeneration der Fasern charakterisirt, ferner durch Bindegewebsvermehrung und Wucherung der Muskelkerne. In den peripheren Nerven besteht Atrophie der motorischen Fasern, die gleiche Veränderung zeigt sich in den vorderen Nervenwurzeln. Die Degeneration in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarksubstanz wurde bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie zuerst von Cruveilhier und von Luys, namentlich aber von L. Clarke nachgewiesen. Die grauen Vorderhörner sind zuweilen schon für die grobe Betrachtung verschmälert, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ihr Stroma gewuchert, die Ganglienzellen ganz oder zum Theil geschwunden, zuweilen in fettiger Metamorphose. Entsprechend dem vorwiegenden Sitz der Muskelatrophie in den oberen Extremitäten finden sich diese Veränderungen namentlich im Halsmark.

Die als primäre Myopathie aufgefasste Form der progressiven Muskelatrophie entwickelt sich meist bereits in der Kindheit, oft auf Grund nachgewiesener hereditärer Anlage. Die Muskelerkrankung tritt oft gleichzeitig an mehreren Muskeln hervor, sie beginnt vorzugsweise an den Muskeln der unteren Extremitäten (Wade, Oberschenkel), in den Lenden- und Rückenmuskeln, selten werden die Schultermuskeln zuerst ergriffen. In anatomischer Hinsicht ist die Zunahme des Muskelvolumens durch Fettgewebswucherung im Perimysium internum hervorzuheben (Pseudohypertrophie); ferner werden in dem noch erhaltenen Muskelgewebe neben atrophischen Muskelfasern oft mehr oder weniger zahlreiche auffallend hypertrophische Fasern gefunden; diese Hypertrophie scheint häufig in Schwund überzugehen. Die Lipomatose ist nicht selten nur in einzelnen Muskeln ausgesprochen, während andere wahre Hypertrophie, aber auch einfache Atrophie zeigen. Die Fettgewebswucherung kann auch ganz fehlen, während der Charakter der Krankheit im Uebrigen der gleiche ist. Nach diesem Verhalten hat man eine hereditäre Muskelatrophie und eine Pseudohypertrophie unterschieden. Auch die von Erb als „juvenile Form“ der Muskelatrophie beschriebene Erkrankung, welche sehr selten nach dem 20. Lebensjahre auftritt, schliesst sich an diese Form an, da sie im Wesentlichen identische Veränderungen in den Muskeln bei negativem Befund an Rückenmark und Nerven bietet. Je nach dem

primären Auftreten in bestimmten Muskelgruppen sind verschiedene Typen dieser Muskelatrophie unterschieden worden.

Die Trennung der progressiven Muskelatrophien neurotischen und myopathischen Ursprunges lässt sich nicht vollständig durchführen. Es ist zu beachten, dass die Annahme der primär myopathischen Form sich vorwiegend auf die negative Erfahrung des bisher fehlenden Nachweises pathologisch-anatomischer Veränderungen im Nervensystem stützt, ganz abgesehen von der Frage, ob nicht auch bei anscheinend primärer Myopathie die Erkrankung des eigentlichen Muskelparenchyms von dem peripheren Theil der Muskelnerven ausgeht. Die Natur der histologischen Veränderungen in den Muskelfasern und im Muskelgewebe gestattet jedenfalls nicht eine Unterscheidung des neurotischen oder myopathischen Ursprunges. Es kommt hinzu, dass für einen Theil der bisher zu den myopathischen Dystrophien gerechneten Fälle auf Grund neuerer Beobachtungen (Erb, Hitzig, Heubner, Werding u. A.) ein trophoneurotischer Ursprung wahrscheinlich geworden ist.

§ 2. **Andere Formen der Muskelatrophie.** Unter den Begriff der einfachen Atrophie gehören die senilen Veränderungen der Muskeln. Das Volumen derselben ist vermindert, sie sind dunkelbräunlich gefärbt, sehr trocken; die Muskelfasern sind dabei schmäler, ein Theil derselben scheint völlig geschwunden, das Sarkolemm in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt. Das feste und lockere Bindegewebe in der Umgebung der Muskeln ist relativ reichlicher geworden, nicht selten ödematös. Eine ähnliche Atrophie findet auch unter dem Einflusse chronischer Krankheiten statt (z. B. bei Lungenschwindsüchtigen).

Die Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven wird beim Menschen nach zufälligen Verwundungen beobachtet; vorzugsweise ist sie nach experimentell erzeugten Nervenverletzungen an Thieren studirt worden. Hier, sind sowohl an den verletzten Nerven als an den von ihnen versorgten Muskeln Wucherungsvorgänge (Vermehrung der Muskelkerne, Proliferation im Perimysium internum) nachgewiesen; es wird dadurch die Annahme gestützt, dass es sich nicht um eine einfache functionelle Atrophie handelt, sondern um eine centrifugal von dem verletzten Nerv aus auf den Muskel fortschreitende Entzündung. Die Analogie der hierbei zu Stande kommenden Muskelveränderungen mit den bei der progressiven Atrophie gefundenen tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass in einer Anzahl von Fällen die progressive Atrophie von zunächst localen, durch Trauma oder Ueberanstrengung bedingten Muskelaffectionen ihren Ausgang nimmt.

Montegazza fand nach Excision von Stücken motorischer Nerven in den entsprechenden Muskeln neben atrophischen Vorgängen interstitielle Wucherung. Ebenfalls constatirte Erb in den gequetschten oder durchschnittenen Nerven neben der Entartung der Fasern eine beträchtliche Zellenanhäufung im Neurilemm, an den Muskelfasern hochgradige Atrophie neben reichlicher Wucherung der Muskelkerne, ebenso reichliche Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe. Zu ähnlichen Resultaten kam in dieser Beziehung Vulpian. Diese Veränderungen treten auch nach der Verletzung rein motorischer Nerven ein.

§ 3. **Die wachsige Degeneration der Muskeln** (hyaline Degeneration, Coagulationsnekrose der Muskelsubstanz). Die wachsige Degeneration ist von Zenker zuerst beim Typhus abdominalis in bestimmten Muskelgruppen entdeckt worden. Durch höhere Grade der Degeneration nehmen die Muskeln ein eigenthümliches Aussehen an, sie gleichen dann den normalen Muskeln der Frösche und Fische; bei geringerer Entwickelung der Veränderung treten im Muskel einzelne wachsige Streifen hervor, während die übrige Substanz etwas trockner und matt glänzend erscheint. Mikroskopisch er-

scheinen im ersten Stadium der Veränderung die Muskelfasern geschwollen, körnig getrübt, weiterhin verwandelt sich die contractile Substanz unter zunehmender Schwellung in homogene, matt glänzende Schollen. Die Brüchigkeit derselben kennzeichnet sich durch ihre quere Zerklüftung, weiterhin runden sich die Bruchstücke ab, sie werden immer kleiner, verschwinden endlich. Neben den wachsig entarteten Fasern liegen solche, welche in körniger Degeneration begriffen sind. Andererseits gesellt sich entzündliche Hyperplasie im interstitiellen Gewebe, sowie Wucherung der Muskelkörperchen hinzu. Von den letzteren geht wahrscheinlich die Neubildung junger Muskelfasern aus, welche den durch die Degeneration entstandenen Defect ausgleicht. Popoff fand die eben berührte Vermehrung der Muskelkerne übrigens bei zahlreichen Infectionskrankheiten unabhängig von Wachsentartung der Muskeln. An den wachsig entarteten Stellen verlieren die Muskeln ihre Festigkeit, es kann daher bei Bewegungen leicht zu Muskelzerreissungen und Blutergüssen kommen (z. B. das typhöse Muskelhämatom der Recti abdominis). Die wachsartige Degeneration findet sich am häufigsten beim Abdominaltyphus in den MM. recti abdominis, den Adductoren des Oberschenkels, der Zungenmusculatur; dieselbe Veränderung kommt nicht selten auch bei anderen Krankheiten vor, so bei Tuberkulose, Variola, Typhus recurrens, Meningitis cerebrospinalis, Delirium potatorum, Trichinose, wie erwähnt auch bei der progressiven Muskelatrophie, seltener in Folge localer Muskelerkrankungen, z. B. nach Verbrennung, Erfrierung, in der Nachbarschaft von Neoplasmen, welche in die Muskelsubstanz eindringen.



Fig. 22.
1:350. Wachsige Entartung von Muskelfasern (Typhus abdominalis).

Nicht mit der wachsigen Entartung identisch ist eine Degeneration des Muskelprotoplasma, die nicht selten in frühen Stadien atrophischer Vorgänge an den Muskelfasern (in ödematösen Muskeln, bei Myositis, in der Umgebung von Blutungen, von Muskelwunden) auftritt; hier verlieren die Muskelfasern unter Anschwellung ihre Querstreifung und nehmen ein mehr homogenes Aussehen an; öfters tritt diese Quellung nur an einem Abschnitt der Muskelfaser ein. Im Gegensatz zu der eben berührten Veränderung ist der glasartige Glanz der wachsig entarteten Partien und ihre offenbar spröde Consistenz zu betonen; auch ist hervorzuheben, dass in den ersten Stadien dieser Veränderung die Querstreifung erhalten ist, während weiterhin die beschriebene schollige bis feinbröckelige Zerklüftung auftritt. Man könnte diese Form der Muskelentartung als gelatinöse Metamorphose der wachsigen oder hyalinen Degeneration gegenüberstellen. Wahrscheinlich ist die erstere öfters mit der letzteren zusammengeworfen worden, was um so leichter geschehen kann, da sie öfters mit ihr combinirt auftritt.

Während von Zenker und ebenso von C. E. E. Hoffmann die wachsartige Degeneration der Muskelfasern als eine schwere, unfehlbar zur Zerstörung der betreffenden Muskelfasern führende Veränderung angesehen ist, wurde sie von einzelnen Forschern als eine reine Leichenveränderung aufgefasst.

Durch die Untersuchungen von Erb, Weil, Strahl u. A. ist nachgewiesen, dass die wachsige Entartung an Thiermuskeln, die durch Quetschung ihrer motorischen Fasern gelähmt waren, als eine postmortale Veränderung auftreten kann; ferner er-

gab sich, dass normale und noch lebende Muskelfasern, wenn sie in indifferenten Flüssigkeiten (Kochsalzlösung) isolirt erhalten wurden, im Verlauf von Stunden Veränderungen erleiden, welche im optischen Verhalten mit der wachsigen Degeneration übereinstimmen.

Strahl kam auf Grund eigener Versuche und kritischer Würdigung der von anderen Autoren mitgetheilten Erfahrungen zu dem Ergebniss, dass unter dem Namen der wachsigen Degeneration verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, welche zwar das gleiche mikroskopische Bild liefern, aber in ihrer Entstehung nicht gleichwerthig sind. Das Auftreten wachsartig glänzender Schollen in quergestreiften Muskeln kommt vor: 1. nach Quetschung lebender Muskeln im lebenden Körper; 2. an aus dem Körper herausgenommenen noch nicht abgestorbenen Muskeln; 3. aber auch an abgestorbenen Muskeln im lebenden Körper (z. B. in Folge abgeschnittener Blutzufuhr, Cohnheim).

Durch die eben berührten experimentellen Erfahrungen wird die Annahme, dass die wachsige Muskelentartung unter pathologischen Bedingungen im lebenden Körper entstehen kann, nicht erschüttert; es ist sehr wahrscheinlich, dass die hyaline Muskeldegeneration beim Abdominaltyphus und anderen Infectionskrankheiten unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen während des Lebens eintritt und als der Ausdruck des Absterbens (Coagulationsnekrose) der betroffenen Muskelfasern zu deuten ist. Die wachsige Entartung scheint hier vorzugsweise diejenigen Muskelgruppen zu befallen, deren Thätigkeit von den Kranken stärker in Anspruch genommen wird.

§ 3. Körnige und fettige Degeneration, Amyloidentartung und Verkalkung der Muskeln. Eine acute körnige Degeneration der Muskelfasern, die durch das Auftreten feinkörniger in Essigsäure löslicher Niederschläge, welche die Querstreifung verdecken können, erkennbar ist, kommt örtlich öfters in der Umgebung von Entzündungsherden oder von Geschwülsten vor, auch im Anschluss an schwere Circulationsstörungen (Thrombose von Muskelvenen); es schliesst sich öfters im weiteren Verlauf fettiger Zerfall der Muskelsubstanz an; doch kann letzterer auch ohne die Vorstufe der körnigen Degeneration auftreten. Man hat derartige Muskelerkrankungen als „parenchymatöse Muskelentzündungen“ beschrieben (in Betreff des Vorkommens der acuten Myositis mit secundärer Degeneration der contractilen Substanz vergleiche S. 72 d. B.).

Die fettige Entartung der Muskeln kann sich, wie im Vorhergehenden erwähnt, an entzündliche Processe anschliessen (öfter im Verlauf der acuten als der chronischen Myositis), oder sie tritt ein im Gefolge örtlicher und allgemeiner Ernährungsstörungen, die wieder verschiedenartigen Ursprunges sein können. Durch höhere Grade der Veränderungen werden die Muskeln weicher, blassgelblich oder von gelben Streifen durchsetzt; mikroskopisch schwindet die Querstreifung, es treten dicht gelagerte feinere, auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessende Fetttröpfchen innerhalb der Sarkolemmschläuche auf, auch die Muskelkerne zerfallen. Mässigere Grade fettiger Entartung finden sich nicht selten in den Muskeln durch längerdauernde Krankheit heruntergekommener Individuen (z. B. bei Schwindsüchtigen). Eine sehr hochgradige fettige Entartung, welche jedoch meist nicht gleichmässig über alle Muskeln verbreitet ist (öfters die Rumpfmuskeln oder einzelne Gruppen derselben vorwiegend betreffend), tritt im Verlauf gewisser Intoxicationen (Phosphorvergiftung) ein. Auch bei der in ihren ätiologischen Bedingungen dunklen acuten Fettentartung Neugeborener ist die Musculatur (hier besonders an den unteren Extremitäten) in beträchtlichem Grade fettig entartet.

Die Fettgewebswucherung (Lipomatosis), welche mit völliger Erhaltung der Form des Muskels die geschwundene Muskelsubstanz ersetzen kann, wobei das Fettgewebe die frühere Anordnung der Muskelbündel wiederholt, kommt nicht allein bei der oben besprochenen progressiven Pseudohypertrophie vor, sondern sie entwickelt sich öfters auch in Mus-

keln und Muskelgruppen, welche in Folge von abgelaufenen Erkrankungen des centralen Nervensystems atrophirten. Namentlich tritt diese lipomatöse Umwandlung in den durch „spinale Kinderlähmung" ausser Function gesetzten Muskelgruppen der unteren Extremitäten auf.

Amyloidentartung wurde in localer Verbreitung im Bereich von Entzündungsherden nachgewiesen, namentlich in den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes, wo die Amyloidsubstanz in Form harter, knotenartiger Einlagerungen auftrat (Ziegler). Die Entartung betrifft wie bei der häufiger beobachteten Amyloidentartung der Herzmusculatur das Perimysium internum und das Sarkolemm, während die contractile Muskelsubstanz schwindet.

Verkalkung kommt in atrophischen Muskeln vor, ferner in schwieligen Narben, in der Umgebung tuberkulöser Muskelabscesse. Endlich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen, namentlich in den atrophischen Muskelfasern von Greisen, das Auftreten bräunlicher, feinkörniger Pigmentmassen beobachtet wird, die sich vorzugsweise in der Umgebung der Muskelkerne ansammeln (braune Atrophie).

Die einfache Atrophie der Muskeln wurde bereits oben berührt (S. 83 d. B.), ebenso die Vacuolenbildung in degenerirten Muskeln, sowiedie fibrilläre und discoide Zerklüftung im Zerfall begriffener Muskelfasern (S. 81 d. B.).

ZEHNTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten in den Muskeln.

Litteratur.

Wahre Muskelhypertrophie: Auerbach, Virch. Arch. LIII. S. 234. — Berger, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 363. — Friedreich, Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall v. wahr. Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876. — Thomsen, Arch. f. Psych. VI. S. 702. — Bernhardt (Thomsen'sche Krankheit), Virch. Arch. LXXV. S. 516. — Möbius, Schmidt's Jahrb. d. Med. 198. 3. — W. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886. — Auerbach, Zur Frage der wirklichen und scheinbaren Muskelhypertrophie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. — Talma, Dystrophia muscularis hypertrophica. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. II. 197. — Oppenheim und Siemerling, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. 39. — Nauwerck, Regeneration quergestreifter Muskelfasern. V. f. wissensch. Heilk. Königsberg 1890.

Geschwülste und Parasiten: Virchow, Die krankh. Geschw. II. S. 419. — Neumann, Virch. Arch. XX. S. 152. — Popper, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1865. — C. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX. — Volkmann, Virch. Arch. L. S. 543. — Billroth, Virch. Arch. IX. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV. S. 492. — Sokolow, Virch. Arch. LVII. S. 321. — Buhl (Rhabdomyom), Zeitschr. f. Biologie. I. 1865. — Tavel, Ueber den Muskelechinococcus. Berlin. Diss. 1880. — W. Schäffer, Ueber die histologischen Veränderungen von quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Heidelb. Diss. 1887. — Christiani, Recherches sur les tumeurs malignes des muscles striés. Arch. de physiol. X. — Sudakevitsch, Muskelveränderungen bei Trichinose. Annal. de l'Instit. Pasteur. 1892. — Lichtheim, Muskelveränderungen bei Trichinose. Verein f. wissensch. Heilk. Königsberg 1890. — Dannhauer, Ueber Bauchdeckendesmoide. Diss. Bonn 1892. — Sänger, Arch. f. Gynäk. XXI. XXIV. — Bodenstein, Münchn. med. Wochenschr. 1892. 11.

§ 1. **Hypertrophische Neubildung.** Die Regeneration von Muskelgwebe (vgl. Bd. I. S. 127) geht wahrscheinlich von den gewucherten Muskelkernen (Muskelkörperchen) aus, welche zu langen Spindelzellen anwachsen, deren Protoplasma sich weiterhin in quergestreifte Muskelsubstanz umbildet. Die Zunahme der Muskeln kann auf Vergrösserung der Muskelfasern (Hypertrophie) oder auf Vermehrung der Zahl der letzteren be-

ruhen (Hyperplasie). Bei der Arbeitshypertrophie der Muskeln (functionelle Hypertrophie) ist jedenfalls die Massenzunahme der Fasern der wesentliche Vorgang; in der Zeit des Wachsthums ist wahrscheinlich unter dem Einfluss der oft wiederholten functionellen Reizung auch eine gesteigerte Entwicklung neuer Muskelfasern anzunehmen. Auch bei den unabhängig von gesteigerter Arbeitsleistung sich entwickelnden pathologischen Muskelhypertrophien (neurotische und idiopathische Formen) ist eine, zuweilen sehr erhebliche Massenzunahme der Muskelfasern mehrfach nachweisbar.

Hierher gehörige Fälle wurden mitgetheilt von L. Auerbach, Berger, Mosler u. A. Es war theils die obere Extremität (besonders die Muskeln des Schultergürtels), theils die untere (Wadenmuskeln, Streckmuskeln des Oberschenkels) befallen. Einen Fall congenitaler wahrer Muskelhypertrophie der linken oberen Extremität theilte Friedreich mit. Einmal entstand die Hypertrophie nach einer Schussverletzung, zweimal im Verlauf eines Abdominaltyphus, sonst wurden Muskelanstrengungen als Ursache angegeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab Dickenzunahme der Muskelfasern bei erhaltener Querstreifung, interstitielle Wucherungsprocesse waren nicht vorhanden. Die Kerne der hypertrophischen Fasern waren vergrössert. In dem Falle Auerbach's war übrigens die motorische Energie der betroffenen Muskeln gesteigert, nur trat bald Ermüdung ein, die elektromotorische Reaction war ungeschwächt; in den Fällen Berger's bestand lähmungsartige Schwäche derselben. Das Vorkommen hypertrophischer Fasern bei der progressiven Muskelatrophie (Pseudohypertrophie) wurde oben erwähnt.

Bei einer zuerst von Thomsen beschriebenen Krankheit, die sich meist auf Grund angeborener Anlage in der Kindheit entwickelt und als ein eigenthümliches Leiden des willkürlichen Bewegungsapparates äussert (zeitweise Hemmung und Steifheit der willkürlichen Bewegungen, tonischer Krampf der arbeitenden Muskeln, besonders nach längerer Ruhe, der sich bei Fortsetzung der Bewegungen löst), war von den meisten Beobachtern die athletische Entwicklung der Musculatur hervorgehoben, welcher aber die Kraftleistung nicht entsprach. Von W. Erb wurde als charakteristischer anatomischer Befund für diese „Thomsen'sche Krankheit" (Myotonia congenita) eine enorme Hypertrophie der Muskelfasern nachgewiesen. Während die Breite normaler Muskelfasern für die Mehrzahl derselben 40—60 Mikrom. (Grenzwerthe 15 und 75 Mikrom.) beträgt, hatten die hypertrophischen Fasern in der Mehrzahl 60—140 Mikrom. Durchmesser (Grenzwerthe 20—180). Ausserdem zeigte sich eine sehr bedeutende Vermehrung der Muskelkerne, die Querstreifung war weniger deutlich; in einem Fall wurde Vacuolenbildung in der Muskelsubstanz nachgewiesen. Das Bindegewebe des Perimysium internum war in geringem Grade vermehrt.

Bei Beurtheilung der Breite von Muskelfasern aus dem Lebenden excidirter Muskeltheile ist die von Oppenheim und Siemerling nachgewiesene Thatsache zu beachten, dass durch die unmittelbar nach dem Herausschneiden eintretende Contraction der Fasern erhebliche Verbreiterung der Primitivfasern eintritt.

§ 2. Geschwülste und Parasiten. Die Entwicklung primärer Geschwülste in der Musculatur, die im Allgemeinen nicht gerade häufig ist, geht vom Bindegewebe aus, und zwar am häufigsten aus den gröberen Lagen des intermusculären und interfasciculären Gewebes, seltener aus dem Perimysium internum. Entsprechend dieser Genese gehören die primären Muskelgeschwülste vorzugsweise zu den Fibromen, und zwar häufiger zur harten Form dieser Geschwulstgattung (sog. Desmoidgeschwülste). Geschwülste mit Neubildung mehr oder weniger vollständig entwickelter Muskelfasern (Rhabdomyom) haben ihren primären Sitz sehr selten in der Musculatur, häufiger wurden sie in der Niere und im Hoden beobachtet. Die eben erwähnten Muskelfibrome zeigen eine Prädilection für bestimmte Localitäten; hier sind die „Bauchdeckendesmoide" (Sänger) zu erwähnen, die sich namentlich von der Fascie des R. abdominis entwickeln. Von den typischen Bindegewebsgeschwülsten können auch Myxome und Lipome

vom intermusculären Bindegewebe ausgehen; zuweilen wurde die Entwicklung multipler subfascialer Lipome beobachtet. Als Osteome der Muskeln werden von manchen Seiten die früher besprochenen umschriebenen interstitiellen Knochenbildungen irritativen Ursprunges bezeichnet. Auch cavernöse Angiome haben mitunter ihren Sltz in den willkürlichen Muskeln. Sehr selten wurden hier primäre Chondrome beobachtet.

Sarkome entwickeln sich nicht selten primär aus dem Muskelbindegewebe, und zwar am häufigsten in der Form des Fibrosarkoms, des Myxosarkoms und des Spindelzellensarkoms; selten sind hier Rundzellensarkome. Die Entwickelung des Sarkomgewebes aus dem interstitiellen Bindegewebe ist sicher nachgewiesen, von einigen Seiten ist behauptet, dass auch die Muskelkörperchen sich an der Geschwulstbildung betheiligen. Wucherungsvorgänge an diesen Zellen sind allerdings beobachtet, während die contractile Substanz selbst einfach oder fettig zu Grunde geht.

So sah Waldeyer in Fällen von Sarkombildung im Muskelgewebe die Muskelfasern in förmliche Muskelzellschläuche umgewandelt. Sokolow fand einen directen Uebergang der Muskelkörperchen in sarkomatöse Zellen. In ähnlicher Weise hatte schon C. O. Weber einen Uebergang der Muskelkörperchen in Krebszellen behauptet, während dagegen Volkmann den Befund von Carcinomzellen in Muskelschläuchen durch Eindringen der Zellen des Neoplasma in die letzteren erklärt hat. Da in der Umgebung primärer und secundärer Geschwülste neben anderen productiven und degenerativen Veränderungen im Muskelgewebe (reactive Myositis) namentlich auch intensive Wucherung der Muskelkerne auftritt (vergl. W. Schäffer, l. c.). So kann leicht der Anschein von Uebergangsbildern zu Geschwulstelementen entstehen; um so mehr, wenn die Form der Geschwulstzellen den Muskelkörperchen, die öfters in solchen Fällen vergrössert sind, morphologisch ähnlich ist.

Durch die topographische Vertheilung der Muskeln ist es gegeben, dass vom Periost oder vom Knochen ausgehende Neubildungen leicht die Muskeln bedrängen können. Geschwülste mit centralem Wachsthum bringen dabei die Muskelsubstanz einfach zum Schwund, während peripher wachsende Neoplasmen zwischen die Bündel und Fasern eindringen. Primäre Krebsbildung kommt im Muskel nicht vor, dagegen sind secundäre Carcinome häufig; so finden sich sehr häufig bei primären Mammakrebsen Tochterknoten im M. pectoralis. Wenn sich an der Lippe oder an der Zunge Epithelkrebse entwickeln, so gelangen die vorgeschobenen Zapfen der Neubildung fast ausnahmslos in die benachbarte Muskelsubstanz, stets bemerkt man in der Nachbarschaft der Krebsmassen Zellwucherung im intermusculären Bindegewebe.

Von den im Muskel gefundenen Parasiten kommt der *Trichina spiralis* die grösste Bedeutung zu; wir verweisen in dieser Beziehung auf Bd. I, S. 316 u. f.

Ferner ist der *Cysticercus cellulosae* ein häufiger Bewohner des Muskels; während in dem Parenchym weicher Organe dieser Parasit rundliche Form hat, nimmt die Muskelfinne unter dem seitlichen Druck der Muskelbündel, zwischen welche sie eingebettet ist, eine spindelförmige Gestalt an (s. Bd. I. S. 290).

Das Vorkommen von Echinococcusgeschwülsten in den Muskeln ist nicht gerade häufig. Nach einer Zusammenstellung von Tavel kämen etwa 5 Proc. der Fälle auf die Musculatur. Die Häufigkeit nimmt vom Rumpfe nach der Peripherie ab, die Geschwülste finden sich häufiger an der Gefässseite der Extremitäten.

ELFTES CAPITEL.

Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Litteratur.

Verneuil (Tuberkulose), Gaz. des hôp. 1860. — König, Centralbl. f. Chir. 1886. — A. Beger, D. Zeitschr. f. Chir. XXI. H. 3. — Ginsburg (Entzünd. d. Sehnen), Virch. Arch. LXXXVIII. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. — Volkmann (Ganglion), Pitha-Billroth. Chirurgie. II. — Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. X. — H. R. Ranke (Geschwülste der Schleimbeutel), Arch. f. klin. Chir. XXXIII. S. 406. — K. Schuchardt, Ueber die Reiskörperbildungen in Sehnenscheiden und Gelenken. Virch. Arch. CXIV; subcutane Hygrome, ebenda. CXXI. — Goldmann, Reiskörperchenhaltige Hygrome der Sehnenscheiden u. Schleimh. Ziegler, Beitr. z. path. Anat. VII. — Garré, Die primäre Sehnenscheidenentzündung. Bruns Beitr. z. Chirurgie. VII.

Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel verhalten sich im Allgemeinen analog denen der Synovialhäute.

Entzündung der Sehnenscheiden findet sich namentlich nach Verletzungen derselben; ausserdem pflegen die phlegmonösen Entzündungen häufig in den Sehnenscheiden fortzukriechen (namentlich an der Hand und am Vorderarm), seltener sind spontane oder rheumatische Entzündungen. Dem Verlauf nach kommen auch hier chronische und acute Formen vor, nach dem Charakter der Entzündung kann eine dem acuten und chronischen Hydarthros analoge Entzündung mit serösem Exsudat, eine fibrinöse, eitrige und endlich eine mit Bindegewebsneubildung einhergehende Form unterschieden werden. Bei der letzten kommt es zur Verdickung der Sehnenscheide, nicht selten zur Verwachsung derselben mit den Sehnen.

Die Tuberkulose der Sehnenscheiden entwickelt sich häufiger secundär durch Uebergreifen fungöser Erkrankung vom Knochen oder von einem Gelenk aus. Primäre Tuberkulose kommt hier selten vor, vorwiegend in den Sehnenscheiden des Vorderarms; sie verläuft als eine chronische fungöse Entzündung, die mit Eiterung complicirt werden kann. Es kommt dabei zu bedeutender Verdickung der erkrankten Scheide und zu diffuser oder umschriebener Anschwellung. In Folge chronischer Sehnenscheidenentzündung, namentlich bei tuberkulösem Ursprung derselben, bilden sich zuweilen in den erweiterten Scheiden freie concrementartige Körper (Reiskörper, Corpora oryzoidea), die manchmal in grosser Zahl gefunden werden (vgl. S. 69 d. B.).

Hier sind noch die sogenannten Ganglien (Ueberbeine) zu erwähnen, cystische Anschwellungen an den Sehnenscheiden, die namentlich in der Umgebung des Handgelenks und am Rücken der Hand vorkommen. Zum Theil beruhen diese Geschwülste auf einem mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Sehnenscheide, andrerseits sind die sogenannten Cystenganglien auf herniöse Ausstülpung an einer Sehnenscheide zu beziehen (analoge Cysten können sich in der Umgebung von Gelenken durch Ausstülpung der Synovialis entwickeln). Diese Geschwülste können die Grösse eines Taubeneies erreichen, sie sind meist einfächrig, ihre Innenfläche ist von einem Endothelstratum ausgekleidet; der Inhalt ist von schleimiger Consistenz, zuweilen von colloidem Aussehen. Uebrigens ist nicht selten die Communication mit der Höhle der Sehnenscheide (oder des Gelenkes) geschlossen.

Die Entzündung der Schleimbeutel lässt die gleichen Formen wie die Gelenkentzündung unterscheiden. In Folge chronischer Entzündung bildet sich das Hygrom, hier ist die Wand des Schleimbeutels fibrös verdickt, die Innenfläche rauch oder zottig, es findet sich seröse Flüs-

sigkeit in der Höhle. Am häufigsten kommt diese chronsiche Entzündung über der Patella (sogenanntes Hausmädchenknie) und über dem Olecranon in Folge fortgesetzter mechanischer Insulte vor. Seltener kommt es zu eitrigen Exsudationen in die Schleimbeutel.

Auch in den Schleimbeuteln bilden sich zuweilen im Verlauf chronischer fibrinös-seröser Entzündungen freie Körperchen (Corpora oryzoidea). Zottige und dendritische Vegetationen, die zuweilen Knorpelgewebe einschliessen, gehen manchmal von der Innenfläche der Hygrome aus; durch Abreissen solcher gestielter Vegetationen bilden sich freie Körper, welche den sogenannten Gelenkmäusen gleichwerthig sind. Secundäres Uebergreifen von Tuberkulose auf die Schleimbeutel kommt häufiger vor, als eine primäre Localisation in den letzteren.

Verschiedenartige Geschwülste der Nachbarschaft können auf Schleimbeutel übergreifen (bei Ausgang von den Muskeln, vom Knochen), selten geht primäre Geschwulstbildung von denselben aus; es handelte sich vorwiegend um Myxome, Chondrome, Fibrome und Fibrosarkome.

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässstämme und angeborene Herzfehler.

Litteratur.

Meckel, De cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halle 1802. — Fleischmann, De vitiis cong. circa thoracem et abdomen. Erlangen 1810. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anat. Leipzig 1812. I. — Farre, On malformations of the human heart. 1814. — Haase, De morbo coeruleo. Diss. Leipzig 1813. — Gendrin, Journ. gén. de méd. 101 p. 185. 1827. — Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens. Leipzig 1844. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Paris 1852. — Peacock, On malformations of the human heart. London 1866. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. — Reinhard, Virch. Arch. XII. S. 129. — H. Meyer, Virch. Arch. XII. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. 1861. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge d. Lungenarterienbahn. Ztschr. f. rat. Med. 1866. — Mannhopf, Charité-Annalen. XI. — C. v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände d. Herzens. Wien 1875. — Lebert u. Schröder, Die angeborenen Herzkrankheiten. v. Ziemssen's Hdb. VI. 2. Aufl. S. 735. — Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 1. — Ahlfeld, Missbildungen des Menschen. I. S. 124. — Bristowe (Defect des Pericardium), Journ. f. Kinderkrankheiten. 1856. XIV. — Weissbach (Defect des Pericardium), Wien. med. Wochenschrift 1868. — Langer (Oblit. d. D. Botalli), Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1857. — Walkhoff (Oblit. d. D. Botalli), Zeitschr. für rat. Med. XXXVI. — Kriegk (Stenose der Aorta), Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Med. 137. S. 47. — Gelpke, Selt. Fall angeborenen Herzfehlers. Diss. Basel 1883. — Dilg (linkss. Conusstenose), Virch. Arch. XCI. S. 1. — Middendorp (Atresie der Pulmonalis), Monatsschrift f. Anat. u. Histol. III. H. 7. — Orth (Pulmonalstenose), Virch. Arch. LXXXII. — Martinotti (Anomalie numeriche delle valvole semilunare), Gaz. della cliniche 1886. — Dittrich (Variantenbildung im Bereich des A. aortae), Pr. Zeitschr. f. Heilk. VII. S. 65. — Epstein (Transposition der Herzgefässe), ebenda. S. 295. — Schrötter, Ueber angeborene Dextrocardie. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 25. — M. Mann, Cor triloculare biatriatum. Ziegler's Beitr. VI. S. 488. — Schmaltz, Zur Casuistik und Pathogenese d. angeb. Herzfehler. D. med. Wochenschr. 1888. — Preisz, Beitr. zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. Ziegler, Beitr. z. path. Anat. — Wagner, Fall v. congenitaler Atresie der Pulmonalis mit Tricuspidalstenose bei geschlossener Kammerscheidewand. Diss. Giessen 1889. — Dareste, Dualité normale et tératologique du coeur. Progrès méd. 1890. — Ruge, Defecte der Vorhofscheidewand. Virch. Arch. CXXVI. — Nicolaides, Ueber Defecte des Septum atriorum cordis. Freiburg 1887. — Martens, Zwei Fälle von Aortenatresie. Ebenda. CXXI.

§ 1. **Entwicklungsgeschichtliche Grundzüge für die Genese der Herzmissbildungen.** Angeborene Anomalien des Herzens und der grossen Gefässe können durch abnorme Entwicklung entstanden sein, wobei sowohl Hemmungsbildung als Abweichung vom normalen Typus ohne defecte Entwick-

lung in Betracht kommen kann. Zweitens können angeborene Herzfehler unabhängig von Entwicklungsfehlern durch Krankheiten während der Fötalzeit veranlasst werden. Früher wurde namentlich die angeborene Verengerung oder Verödung der Gefässostien auf fötale Endocarditis zurückgeführt. Gegenwärtig wird (nach dem Vorgange von Rokitansky) allgemein anerkannt, dass dem grössten Theil der angeborenen Herzfehler, namentlich auch der mit Septumdefecten verbundenen angeborenen Stenosen und Atresien der Ostien, Störungen der Entwicklung zu Grunde liegen. Das Vorkommen einer fötalen Endocarditis ist damit nicht in Frage gestellt, dieselbe entwickelt sich aber vorzugsweise secundär an den abnorm gebildeten Ostien, deren Disposition zu solcher Erkrankung aus den an den betreffenden Stellen vorhandenen Circulationsstörungen erklärlich ist. Mit Recht erklärt Rauchfuss die vorwiegende rechtsseitige Localisation der fötalen Endocarditis aus der Disposition der rechten Herzhälfte zu Entwicklungsstörungen. Nur für einfache Mündungsstenosen ohne Septumdefecte ist Entstehung durch fötale Endocarditis in einem normal gebildeten Herzen wahrscheinlich.

Bahnbrechend für das Verständniss der angeborenen Herzfehler waren die auf entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen durchgeführten Untersuchungen von Rokitansky, für den weiteren Ausbau der Lehre von den Herzmissbildungen wurde neuerdings die von W. His klargelegte Entwicklung des menschlichen Herzens (W. His, Anatomie menschlicher Embryonen III; Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens 1886) verwerthet, die zwar mit der Darstellung Rokitansky's zum grossen Theil übereinstimmt, aber auch in für die Erklärung der Missbildungen wichtigen Punkten dieselbe vervollständigt und berichtigt (vergl. auch Born, Archiv f. mikrosk. Anatomie XXXIII). So unbestreitbar das Verständnis der Herzmissbildungen durch den Fortschritt in der Ergründung der Entwicklungsgeschichte des Herzens gefördert wurde, so darf man doch nicht behaupten, dass damit ein sicheres Schema gewonnen wäre für die Erklärung jedes Einzelfalles. Die missgebildeten Herzen bieten oft recht complicirte Anomalien, die sich nicht so einfach aus der normalen Entwicklungsgeschichte erklären lassen.

Der folgende, kurz zusammengefasste Ueberblick der für das Verständniss der angeborenen Herzanomalien wichtigsten entwicklungsgeschichtlichen Data stützt sich hauptsächlich auf die Darstellung von W. His.

Dhs Herz der Wirbelthiere stellt in einem frühen Stadium der Entwicklung einen geraden Schlauch dar, aus dessen oberen Ende die beiden primitiven Aortenbögen abgehen, während am unteren Ende die Venae omphalo-mesentericae einmünden. Mit zunehmendem Längenwachsthum nimmt der ursprünglich an der ventralen Seite des Halses gelegene Schlauch eine S-förmige Krümmung an, so dass das arterielle Ende vorn, das venöse hinten liegt. Weiterhin verändert sich die Lage der beiden Krümmungen des S in der Weise, dass das Herz sich als ein schleifenförmig gebogenes Rohr mit verschränkt stehenden Schenkeln darstellt. Aus dem hinteren Schenkel des Rohres entwickeln sich die Vorhöfe und der Ohrcanal, aus dem vorderen der Anfangstheil der grossen Arterienstämme und aus dem hufeisenförmigen Verbindungsstück die beiden Ventrikel. Die Sonderung des arteriellen und venösen Theiles ist durch eine tiefe Einschnürung erkennbar, der enge Theil des Schlauches zwischen Vorhof und Kammer wird als Ohrcanal bezeichnet (vgl. Fig. 23), am Vorhoftheil treten die Herzohren als sackige Ausbuchtungen hervor. Am Ventrikeltheil bildet sich bald durch Einfaltung vorn und hinten eine von oben nach unten verlaufende Furche (Sulcus interventricularis), welche äusserlich die Trennung der beiden Ventrikel erkennen lässt. Die rechte Kammerhälfte setzt sich in den Truncus arteriosus fort, dessen weiterer Anfangstheil als Bulbus benannt wird, am Uebergang der Kammer in den letzteren ist eine leichte Einschnürung erkennbar, die der Stelle entspricht, wo sich später die Semilunarklappen anlegen (Fretum Halleri).

Die Herzanlage besteht aus zwei ineinandergesteckten Schläuchen, der innere ist aus endothelialen Zellen gebildet (Endothelrohr), der äussere, der mit ihm nur locker zusammenhängt, aus embryonalen Muskelzellen (Muskelrohr). Im Ohrcanal wulstet sich die Endothelauskleidung faltenartig vor und bildet die „Atrioventricularlippen" (Lindes), die sich an der Bildung der Atrioventricularklappen betheiligen. Diesem Stadium entspricht also eine gemeinsame Kammer, die aus dem noch ungetheilten Atrium durch den Ohrcanal ihren Blutzufluss erhält, der in einen einzigen Arterienstamm abfliesst (einfacher Kreislauf — die Herzentwicklung entspricht dem Typus des Herzens der Fische).

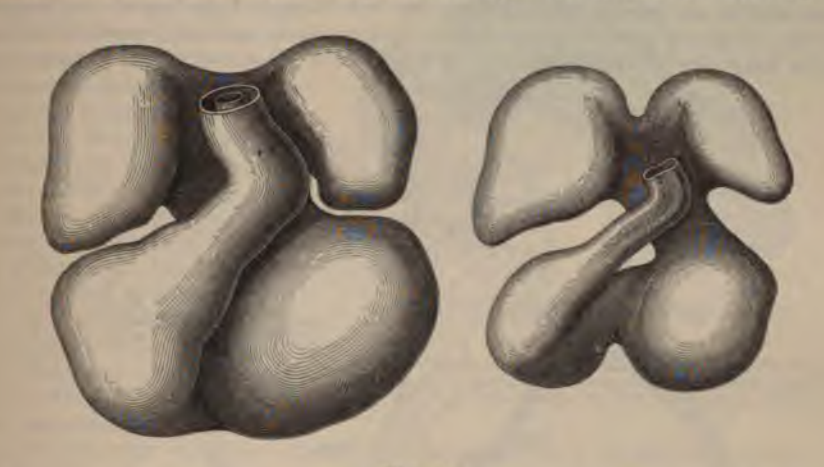


Fig. 23.
Muskel- und Endothelrohr eines menschlichen Embryo aus dem Beginn der 4. Woche (nach W. His).

Die Scheidung der Vorhöfe und Kammern in zwei durch Scheidewände gesonderte Hälften ist bedingt durch die Entwicklung der Lungen; diese erhalten ihr Blut durch den 5. vom Truncus arteriosus sich abzweigenden Aortenbogen, während kurze Venenstämme, die sich anfangs noch zu einem einfachen Stamm verbinden, die Zurückleitung zum Vorhof vermitteln. Die Anlage der Septa, durch welche im Herzen der grosse und kleine Kreislauf endgültig geschieden werden, erfolgt getrennt in den einzelnen Herzabtheilungen.

Die Bildung des Vorhofsseptum ist bereits in der vierten Entwicklungswoche des menschlichen Herzens erkennbar. Von der oberen Wand erhebt sich eine annähernd vertical gestellte Falte (Septum superius), die sichelförmig die obere Wand des Vorhofes umgreift und gegen die oben erwähnten Atrioventricularlippen hin nach vorn und hinten ausläuft. Nach rechts von dieser Falte liegt an der hinteren Wand der rechten Vorhofshälfte ein annähernd dreieckiges Feld, dem entsprechend die Muskelwand des Herzens eine Unterbrechung zeigt (Porta vestibuli), diese Lücke wird nach rechts und oben durch die Einmündung eines Venensinus (Sinus reuniens), in dem die Dotter- und Nabelvenen zusammenfliessen, ausgefüllt. In die links vom Septum superius liegende Vorhofabtheilung mündet die noch einfache Lungenvene. Der nach unten und links von der Einmündung des Sinus reuniens gelegene Theil der Porta vestibuli erhält eine aus dem Gekröse des Herzens stammende Bindegewebsmasse (Area interposita, His). Indem nun die Oeffnung des Sinus reuniens weiter in den Vorhof hineingeschoben wird, stülpen sich zwei Falten in das Lumen vor, die nach unten in die Area interposita auslaufen. Die rechtsseitig gelegene Falte wird zur Valvula Eustachii, die linksseitige wird von His als Valv. sinistra vestibuli bezeichnet.

Aus der Area interposita wächst nun ein spornartiger Bindegewebsfortsatz aus (Spina vestibuli), der gegen den Ohrcanal weiterwächst. In dem letzteren ist es im Verlauf der 5. Embryonalwoche durch Aneinanderlegen der Atrioventricularlippen zur Bildung eines die Spalte zwischen denselben in zwei Abtheilungen sondernden Mittelstückes gekommen. Mit diesem tritt die eben erwähnte Spina vestibuli in Verbindung und bildet

das Septum intermedium. Andererseits verbindet sich die Spina vestibuli mit dem vorderen Schenkel des oben genannten Septum superius; auf diese Weise entsteht der das Foramen ovale von vornher umrahmende Theil des Septum atriorum. Der hintere Theil entsteht dadurch, dass die linke Randfalte des Sinus reuniens (Valv. sin. vestibuli, His) sich nach links zu unter dem Septum superius durchbauscht und mit diesem an ihrer Rückenfläche verwächst (Bildung der Valvula foraminis ovalis).

Wenig später als die Anlage der Vorhofsscheidewand beginnt die Septumbildung in der Herzkammer. Entsprechend dem äusserlich hervortretenden Sulcus interventricularis tritt an der inneren Herzoberfläche eine sichelförmige Falte hervor, das Septum inferius (Septum musculare ventriculorum), an der vorderen Ventrikelwand läuft dasselbe links vom Aorteneingang aus, an der hinteren Wand rechts vom Ohrcanal. Am

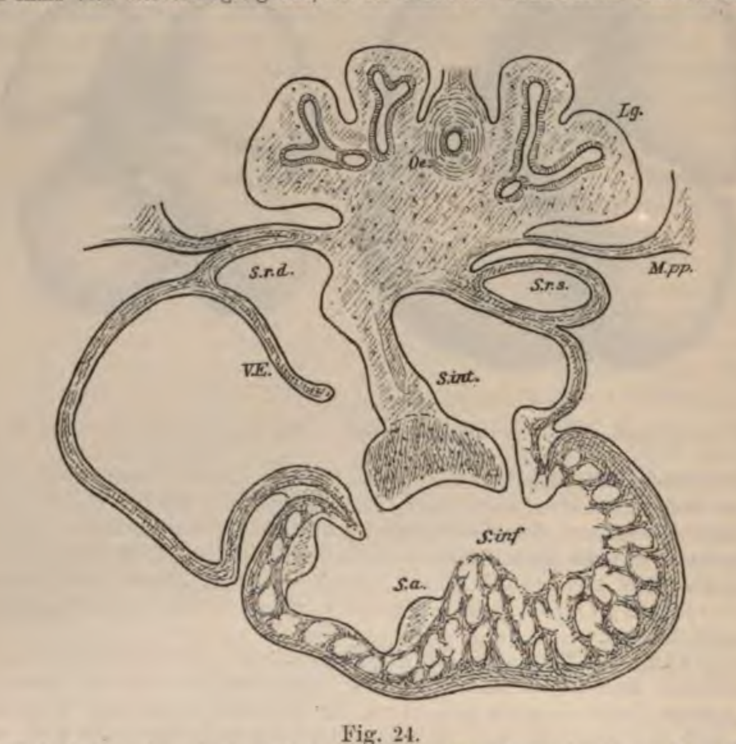


Fig. 24.
Schnitt durch das embryonale Herz (Vergr. 1 : 36). Oe. Oesophagus; Lg. Lunge; M. pp Membr. pleuro-pericardica; S. r. d. Sinus reuniens, rechtes Horn; S. r. s. Sin. r., linkes Horn; V. E. Valv. Eustachii; S. int. Sept. intermedium; S. inf. Sept. infer.; S. a. Sept. aorticum. (Nach His.)

oberen Rand des Septum inferius bleibt zunächst eine weite Oeffnung frei (Ostium interventriculare), durch welche die beiden Ventrikel mit einander und der Ohrcanal mit der Höhle des rechten Ventrikels communicirt, wie der Arterienbulbus mit der linken Kammer. Der hintere Theil dieser Lücke wird weiterhin geschlossen durch Einstülpung des Ohrcanales in die Ventrikel und durch Herabrücken des oben erwähnten von der hinteren Vorhofswand ausgegangenen Septum intermedium. Indem die Aussenwand des Ohrcanales ein Stück der Ventrikelwand vor sich hertreibt, bildet sich eine rings in die Ventrikel vorspringende Falte, deren untere Fläche mit den Muskelbalken der letzteren in Zusammenhang bleibt; gleichzeitig verwächst das nach unten vorgetriebene Septum intermedium mit der oberen Kante des Septum inferius. Auf diese Weise erfolgt die definitive Scheidung der Atrioventricularostien; da aber das Septum intermedium breiter ist als die Kante des Septum musculare, so wird ersteres das letztere auf beiden Seiten überragen; die in die beiden Ventrikel vorgetriebenen Ränder betheiligen sich an der Bildung der Atrioventricularklappen. Der vordere Theil des

oberhalb des Septum musculare gelegenen Ostium interventriculare wird, soweit es nicht zum Aortenostium wird, durch eine vom Arterienstamm in den rechten Ventrikel tretende Gewebsplatte, das Septum aorticum, verschlossen. Entsprechend der Anlage des Lungenkreislaufes tritt in der ursprünglich einfachen Primitivaorta eine Scheidung der Strombahnen ein, wobei die spätere Pulmonal- und Aortenbahn anfangs als die erweiterten Enden einer spiralig gedrehten Falte erscheinen; weiterhin springen bindegewebige Längsleisten gegen das Lumen vor, welche schliesslich verwachsen und so die Trennung der beiden Gefässe in zwei Lumina von zunächst dreieckiger, später sich abrundender Form (nur im Ostium bleibt der dreieckige Querschnitt erhalten) vollenden. Zuletzt erstreckt sich das Aortenseptum auch in den Kammerraum hinein und verwächst in der oben geschilderten Weise mit dem aus dem Septum musculare und dem Septum intermedium entstandenen Theil der Kammerscheidewand. Der vom hinteren Rand des Aortenseptum gelieferte Theil des letzteren ist die Pars membranacea septi (bei den Reptilien persistirt hier eine Oeffnung). Der mittlere Theil des Septum aorticum wurde von Rokitansky als vorderes Ventrikelseptum bezeichnet, der die Aorta von rechts her umgiebt und sich zwischen sie und das Ostium pulmonale einschiebt. Der interarterielle Theil der Scheidewand wird von His als Septum aorticum superius benannt.



Fig. 25.
Eröffnetes Herz eines 4½wöchentlichen Embryo. Profilconstruction. A. u. P. Aorten- und Pulmonalrinne innerhalb des Bulbus aortae. S. a. linke Hälfte des Septum aorticum. Nach His.

Durch das besprochene Herabrücken des Septum aorticum in den rechten Ventrikel wird es möglich, dass der hintere Theil des primären Conus arteriosus vom vorderen getrennt wird und vom linken Herzen her zugänglich bleibt; der Anschluss des linken Ventrikels an den Anfangstheil der Aorta erfolgt durch den offen bleibenden vorderen Theil des Foramen interventriculare. Die Trennung der Herzkammern ist im menschlichen Herzen bereits in der siebenten Embryonalwoche eine vollständige.

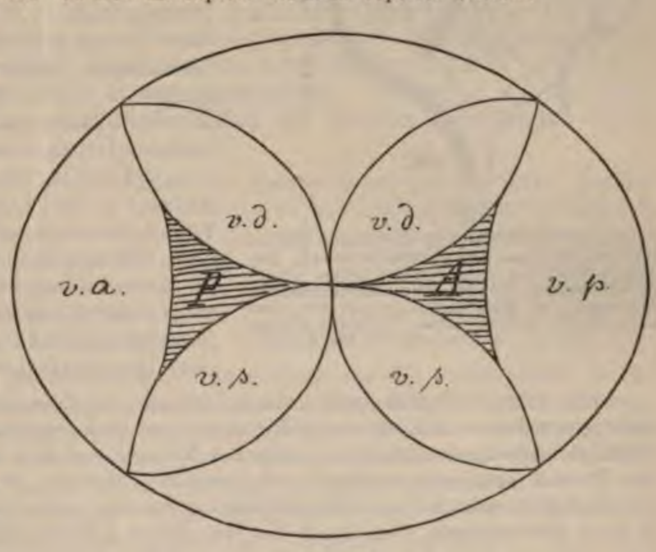


Fig. 26.
Schema der Klappenbildung an den grossen Gefässostien unter Theilung der seitlichen Klappen des Truncus arteriosus. P. Pulmonalostium mit vorderer (v. a.) und 2 seitlichen Klappen (v. d. v. s.). A. Aortenostium mit hinterer (v. p.) und 2 seitlichen Klappen (v. d. v. s).

Zu erwähnen ist noch in Bezug auf die nicht seltenen Anomalien in Form und Zahl der Semilunarklappen der grossen Gefässostien, dass entsprechend dem Fretum Halleri im Truncus arteriosus communis ursprünglich die Seminularklappen als vier Wülste ange-

legt sind; indem von diesen aus Schleimgewebe und Endothelüberzug bestehenden Vorsprüngen bei Scheidung der Aorta und der Pulmonalis zwei halbirt werden, erhält jedes Ostium drei Klappen (die vorn gelegene Pulmonalarterie eine vordere und zwei seitliche, die Aorta eine hintere und zwei seitliche; die seitlich gelegenen Klappen entsprechen den halbirten Klappen der Primitivaorta).

Für die Atrioventricularklappen bilden die oben erwähnten lippenartigen endocardialen Wülste nur die membranösen Randsäume, während der Haupttheil der Klappen aus dem das Ostium umgebenden Muskelschlauch hervorgeht (wobei die Muskelfasern zum Theil verkümmern, so dass sehnige Platten und Sehnenfäden entstehen).

Von den weiteren Veränderungen am Vorhofe ist zu erwähnen, dass der Venensinus allmählich in die Wand des Vorhofes mit aufgenommen wird; die obere und untere Hohlvene sowie der Sinus coronarius münden direct in die rechte Vorhofhälfte (aus der r. Klappe des Venensinus bilden sich die Valv. Eustachii und die Valv. Thebesii). Links wird die einfache Lungenvene allmählich in den Vorhof hineinbezogen, und jetzt münden die vier Lungenvenen direct in den letzteren ein. Die Communication zwischen beiden Atrien wird für die gesammte Fötalzeit durch das Foramen ovale erhalten. Nach der Geburt legen sich in der Regel die Ränder der vorderen und hinteren Scheidewandfalte (Valv. foraminis ovales) an einander und verschmelzen, indem die hintere Falte den häutigen Verschluss, die vordere den Limbus Vieussenii bildet.

Fig. 27.

Schema für die Entwicklung der grossen Arterien nach Rathke aus dem Truncus arteriosus. Diejenigen Theile der Aortenwurzeln, welche zurückgebildet werden, sind leer, die persistirend. schwarz bezeichnet. A. Aorta ascendens. P. Art. pulm. 5. D. Botalli. 4. Aortenbogen. C. Carotis externa. C. i. Carot. int. S. Subclavia. V. Vertebralis.

Es ergiebt sich aus dem eben gegebenen Ueberblick der Herzentwicklung, dass die Theilung des Truncus arteriosus in die beiden grossen Arterienstämme des grossen und kleinen Kreislaufes im innigsten Causalzusammenhang mit der Septumbildung im Herzen steht. Bei den Missbildungen tritt das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss beider Entwicklungsvorgänge in der Thatsache hervor, dass die häufigsten und wichtigsten angeborenen Herzanomalien Combination von Störungen der Bildung der grossen Gefässstämme mit Septumdefecten erkennen lassen. Für das Verständniss dieser und anderer Herzmissbildungen und ihrer Folgen möge hier noch eine kurze Zusammenfassung des Entwicklungsschemas der Hauptarterienstämme stattfinden.

Wir gehen hier von jenem frühen Zeitpunkt der Entwicklung aus, wo das Herz einen gewundenen Canal darstellt, bestehend aus einem einfachen Vorhof, welcher die beiden Hohlvenen aufnimmt, einer einfachen Kammer und dem Aortenbulbus, welcher in den Truncus arteriosus communis sich fortsetzt. Aus dem letzteren gehen direct die untersten Kiemenarterien ab, unterhalb ihres Ursprungs theilt sich der Truncus arteriosus in zwei Hauptstämme, von denen die vier oberen Kiemenarterienpaare abgehen. Die Kiemenarterien jeder Seite vereinigen sich zur Aortenwurzel, welche sich mit der der anderen Seite über der Wirbelsäule verbindet und so die Aorta bildet. Weiterhin entwickelt sich im Truncus arteriosus ein Septum, die auf diese Weise abgetheilte rechte Hälfte der Aorta (zukünftige Art. pulmonalis) bleibt nur mit dem untersten Kiemenarterienpaar in Verbindung, und von dem letzteren schwindet allmählich der rechte Ast, so dass die rechte Hälfte des Truncus arteriosus nur durch die linke fünfte Kiemenarterie mit der Aorta communicirt. Da gleichzeitig die rechte Aortenwurzel schwindet, so erscheint

in diesem Stadium der Entwicklung die Aorta descendens als directe Fortsetzung der zukünftigen Pulmonalarterie (rechte Aorta); übrigens giebt die letztere zwei kleine Aeste ab, ehe sie in die Aorta descendens übergeht, es ist das die erste Anlage der Lungenarterienäste. Die linke Aorta setzt sich in die beiden Aeste des Truncus arteriosus fort, aus denen das vierte und dritte Paar der Kiemenarterien abgeht, sie bildet mit ihnen den Arcus aortae und die aus diesem entspringenden Aeste. Während nun aus dem rechten Ast der dritten und vierten Kiemenarterie der Truncus anonymus sich bildet und die rechte Aortenwurzel obliterirt, bleibt links neben der Bildung der A. subclavia und carotis die Verbindung mit der Aorta descendens bestehen. Mit dem Fortschreiten der Entwicklung nimmt der also von der vierten linken Kiemenarterie hergestellte Verbindungsast zwischen Arcus aortae und Aorta descendens an Umfang zu, ebenso vergrössern sich die Lungenarterienäste; zur Zeit der Geburt ist die Verbindung zwischen der (linken) Aorta und der A. descendens ebenso mächtig wie diejenige zwischen Pulmonalis und Aorta descendens (Ductus Botalli); nach der Geburt schwindet unter der durch die Respiration bewirkten Stromänderung des Blutes die letztere gänzlich, von jetzt an ist die Aorta descendens directe Fortsetzung des Arcus aortae.

§ 2. Ueberblick der Hauptformen von Missbildung des Herzens und der grossen Gefässe. Wenn man für die Eintheilung der angeborenen Herzanomalien ein Schema zu Grunde legt, so ist dabei zu berücksichtigen, dass bei demselben Fall Combinationen der hier im Interesse des klaren Ueberblicks getrennten Formen abnormer Bildung vorkommen können; auch finden sich zwischen einem Theil der unterschiedenen Gruppen Uebergänge, so dass eine scharfe Sonderung nicht überall möglich ist; das gilt namentlich für Trennung der Defectbildungen höheren Grades von den Septumdefecten. Uebrigens kann auch die oben bereits hervorgehobene principiell wichtige Gegenüberstellung der eigentlichen Bildungsfehler und der durch fötale Endocarditis entstandenen angeborenen Herzanomalien keineswegs für jeden Einzelfall streng durchgeführt werden.

1. Gruppe. Defectbildungen höheren Grades am Herzen. Vollständiges Fehlen des Herzens wurde bei den höchsten Graden defecter Körperentwicklung constatirt, die man als herzlose Missgeburten (Acardiaci, vergl. Bd. I S. 405) bezeichnet. Uebrigens ist ein rudimentär angelegtes Herz bei einem Theil der hierher gerechneten Fälle nachgewiesen.

So fand Hanau bei einem Acardiacus als einziges Brustorgan ein Herz, das der Entwicklungsstufe entsprach, wo an dem gekrümmten musculösen Schlauch Ventrikel und Vorhof als einfache, durch einen engeren Theil zusammenhängende Aussackungen erscheinen; aus einer bulbusartigen Fortsetzung des als Ventrikelanlage aufzufassenden Sackes entsprangen 3 Paar Kiemenarterien, in dem kugeligen, das Atrium darstellenden Theil mündete ein Venensinus, der zwei grosse Venen aufnahm. Die Aorta, von der die Nabelarterie abging, stand mit dem Herzen in keiner Verbindung.

Abgesehen von den eben erwähnten Fällen, wo die rudimentäre Herzentwicklung Theilerscheinung umfänglicher, die Lebensfähigkeit ausschliessender Entwicklungsstörungen ist, kann als höchster Grad von Hemmungsbildung das Cor biloculare bezeichnet werden, das ein einfaches Atrium und einen einfachen Ventrikel enthält und also gewissermaassen den Typus des Fischherzens repräsentirt. Dem höchsten Grade dieser Missbildung entspricht die Persistenz eines ungetheilten Truncus arteriosus, von einem einfachen aus dem ungetheilten Ventrikel abgehenden Arterienstamm gehen alle übrigen Gefässstämme ab; zunächst die Lungenarterien, dann Truncus anonymus, Carotis und Subclavia, im gemeinschaftlichen Vorhof münden VV. cavae und pulmonales. Im Grunde gehört diese Herzmissbildung, welche Fortdauer des Lebens nach der Geburt wohl sicher ausschliesst, bereits zu der nächsten Gruppe, indem sich als nächster Grad das Cor trilocu-

lare biatriatum anschliesst (auf die Kammer beschränkter Defect des Septum); das letztere schliesst die Möglichkeit längerer Fortdauer des Lebens (selbst bis über die Pubertätszeit hinaus) nicht aus.

2. Gruppe. Missbildungen an den grossen Gefässostien in Verbindung mit Septumdefecten. Die Entwicklungsstörungen an den grossen Gefässostien beruhen auf dem Ausbleiben oder dem abnormen Verlauf der Trennung des Truncus arteriosus communis. Die Persistenz des ungetheilten Truncus wurde oben bereits berührt; hier fehlt das Kammerseptum, während das Vorhofseptum ebenfalls fehlen kann oder rudimentär ausgebildet ist. In Fällen, wo nur der obere Theil des Septum aorticum gebildet wird, gehen die Pulmonalis und Aorta aus einem gemeinschaftlichen Arterienstamm hervor, der dem einfach gebliebenen Conus entspricht; das Foramen interventriculare persistirt, während das Vorhofseptum (mit weit offenem Foramen ovale) meist ausgebildet ist. Häufiger kommt eine fehlerhafte Septumbildung des Truncus arteriosus in der Weise vor, dass der eine oder andere der aus letzterem hervorgehenden Arterienstämme obliterirt oder verengt wird (angeborene Atresie und Stenose eines arteriellen Ostium); in der grossen Mehrzahl der Fälle ist die rechtsseitige Hälfte, also die Pulmonalarterie beeinträchtigt. In Folge der fehlerhaften Stellung oder defecten Bildung des unteren Theiles des Septum aorticum bleibt das Ventrikelseptum in seinem oberen Theil defect, auch das Vorhofseptum kann unvollkommen ausgebildet bleiben, mindestens bleibt das Foramen ovale weit offen.

Die Septumdefecte, die sich, wie eben erwähnt, an die defecte oder fehlerhafte Bildung des Septum aorticum, oder an andere Missbildungen im Herzen (z. B. an Obliteration oder Stenose eines Atrio-Ventricularostium) anschliessen, aber auch für sich allein vorkommen, werden nach Sitz und Umfang eingetheilt.

Defecte des Vorhofseptum. Selbst bei fast gänzlichem Fehlen der Vorhofscheidewand ist in der Regel wenigstens eine rudimentäre Anlage des Septum superius nachweisbar. Am häufigsten entspricht die Lücke dem unteren Theil des Septum atriorum. Bei dem Antheil des letzteren an der Bildung des Septum intermedium (vgl. oben S. 94) resultirt aus dem Fehlen des unteren Theiles der Vorhofscheidewand ein einfaches Ostium atrioventriculare und ferner ein Defect im oberen Theil des Kammerseptum.

Defecte des Kammerseptum. Aus den oben angeführten entwicklungsgeschichtlichen Daten ergiebt sich die Voraussetzung, dass, abgesehen von dem seltenen totalen Fehlen der Kammerscheidewand, der Sitz und die Ausdehnung der abnormen Communication zwischen den Ventrikeln davon abhängt, ob sie auf Fehlen oder defecter Entwicklung des Septum intermedium, der Pars inferior des Septum aorticum oder des Septum inferius ventr. beruht. Für die grösseren Defecte kann auch die combinirte Entwicklungsstörung mehrerer oder aller der genannten Bestandtheile der Septumanlage in Betracht kommen. Am häufigsten haben die Defecte im vorderen Theil des Kammerseptum ihren Sitz. Nach der Eintheilung von Rokitansky werden unterschieden: 1) Defecte des ganzen vorderen Septum. Hier findet sich eine grosse Lücke, die von der Pars membranacea bis zur vorderen Kammerwand reicht. Die auf theilweisem Fehlen des vorderen Ventrikelseptum beruhenden Defecte sind nach ihrer Lage von Rokitansky als Defecte im vorderen oder im hinteren Theil des vorderen Septum unterschieden worden. Als Erklärung der ersteren nahm der genannte Autor das Fehlen des vom vorderen Septumschenkel gebildeten Ergänzungsstückes für das Aortenostium an. Dagegen wurden

die Defecte im hinteren Theil des vorderen Septum auf die Hemmung des Schlusses des Foramen interventriculare durch Anwachsen des S. aorticum zurückgeführt. Nach Rokitansky ist es namentlich die zu weit nach rechts abweichende Lage der Aorta, durch welche das Kammerseptum gehindert wird, an den rechtsseitigen Umfang der Aorta zu gelangen. Das Ostium der Aorta muss daher, ohne mit den Rändern des fötalen Foramen interventriculare zu verschmelzen, selbständig über dem letzteren stehen bleiben, mit seinem hinteren Ende durch die Pars membranacea verbunden. In Folge dessen bleibt die Aorta (die ja erst durch den normalen Anschluss an das Ostium interventriculare in den linken Ventrikel hineingezogen und vom rechten Ventrikel getrennt wird) im Zusammenhang mit dem rechten Ventrikel. Uebrigens beruht, wie H. Preisz mit Recht betont, die Gegenüberstellung der Defecte im vorderen und hinteren Theil des vorderen Septum nicht auf einer Entwicklungsverschiedenheit von principieller Bedeutung. Da wahrscheinlich beide Formen der Persistenz einer Communication zwischen beiden Ventrikeln auf Entwicklungsanomalien im unteren Theil des Aortenseptum beruhen (fehlerhafte Stellung oder Nichtbildung des betreffenden Septumtheiles), so kann man beide Formen zusammenfassen und die von Rokitansky als Defecte im hinteren Theil des vorderen Septum benannten Anomalien nach ihrer Lage charakterisiren (Septumdefecte unterhalb des Aortenostium, Preisz). Die causale Beziehung zwischen den Entwicklungsstörungen am Truncus arteriosus (in der Regel findet sich neben Defect im vorderen Septum Stenose oder Atresie der Pulmonalis) und den sie begleitenden Anomalien der Septumbildung sowie gewisser anderer gleichzeitig vorhandener Abnormitäten (fehlerhafte Stellung der Gefässe) ist wohl nicht zu bestreiten; dennoch ist es nicht sicher zu entscheiden, in welchem Moment der primäre Anlass der Entwicklungsstörung gelegen. Die eben besprochene Gruppe der durch Combination abnormer Entwicklung der grossen Gefässstämme mit Septumdefecten charakterisirten Missbildungen zerfällt in zwei Hauptarten:

1. *Die Stenose und Atresie der Pulmonalarterie in Verbindung mit Septumdefect* nimmt unter den angeborenen Herzfehlern ihrer Häufigkeit nach die erste Stelle ein.

a) Atresie der Pulmonalis. An Stelle des Lungenarterienstammes findet sich ein solider Strang, gleichzeitig fehlt der ganze vordere Theil der Kammerscheidewand, die weite Aorta communicirt daher mit beiden Ventrikeln und kann durch den weit offen gebliebenen Ductus Botalli die beiden Lungenarterienäste mit Blut versorgen; das For. ovale bleibt offen.

b) Stenose des Ostium pulmonale. Der Stamm der Lungenarterie ist meist abnorm eng; der Ductus Botalli bleibt bei hochgradiger Verengerung meist offen; der Defect im Ventrikelseptum und die Aorta verhalten sich wie im vorigen Fall.

c) Stenose des Conus der Pulmonalis. Der enge Conus der Pulmonalarterie hängt nur durch einen Spalt mit dem rechten Ventrikel zusammen und bildet gleichsam einen accessorischen dritten Ventrikel. Der Septumdefect hat seinen Sitz dicht unter dem Aortenostium (hinterer Theil des vorderen Septum Rokitansky). DerDuctus Botalli ist geschlossen, das For. ovale offen.

Die angeborene Pulmonalstenose kann sich — abgesehen von den sie begleitenden Septumdefecten — mit anderen Bildungsanomalien am Gefässapparat compliciren (Defect des Septum atriorum, Transposition der grossen Gefässstämme, Aortenstenose, Stenose oder Atresie des linken Atrioventricularostium). Die Möglichkeit einer längeren Lebensdauer bei angeborener

Pulmonalstenose hängt davon ab, ob die Blutversorgung des grossen und des kleinen Kreislaufes durch die fehlerhafte Entwicklung mehr oder weniger gehindert ist. Bei Stenose geringeren Grades kann eine ausreichende Blutversorgung der Lunge unter Mitwirkung hypertrophischer Entwicklung des rechten Ventrikels längere Zeit nach der Geburt fortbestehen, mit zunehmender Körperentwicklung wächst das Missverhältnis zwischen der Enge des zuleitenden Stammes und der Ausdehnung des pulmonalen Gefässbettes. Daher treten öfters erst nach Jahren, zuweilen erst in der Pubertätszeit in Folge der ungenügenden Compensation des angeborenen Herzfehlers Circulationsstörungen auf, die in schweren Fällen schon gleich nach der Geburt bemerkbar sind. In manchen Fällen treten sie nur im Gefolge stärkerer Ansprüche an die Athmungsthätigkeit auf (hastige Bewegungen, Schreien etc.). Die hochgradige Cyanose, die unter solchen Verhältnissen die auffallendste Erscheinung der schweren Circulationsstörung darstellt, veranlasste die früheren Aerzte, den durch angeborene Herzfehler unmittelbar oder bald nach der Geburt beobachteten Symptomencomplex als angeborene Blausucht (Morbus coeruleus) zu bezeichnen, wobei die auf die Scheidewanddefecte zurückgeführte Vermischung des arteriellen und venösen Blutes als wesentliche Ursache der Cyanose angesehen wurde. Diese Auffassung wurde schon durch die Thatsache widerlegt, dass bei ausgedehnten Septumdefecten die cyanotische Hautfärbung vollständig fehlen kann. Die cyanotische Färbung ist lediglich die Folge der venösen Stauung in Folge des gestörten Zuflusses des Venenblutes zum Herzen, mag die primäre Ursache in der Pulmonalis oder im Herzen selbst liegen. Das Eintreten der Cyanose ist also das Zeichen ungenügender Compensation des angeborenen Herzfehlers und damit ist auch leicht erklärlich, dass, je nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles, die Störung bald unmittelbar nach der Geburt, bald früher oder später im Kindesalter hervortritt. Es ist ferner klar, dass verschiedenartige Bildungsfehler am Herzen Veranlassung hochgradiger Cyanose werden können, gerade wie auch durch im späteren Leben erworbene Herzfehler die gleichen Stauungserscheinungen unter im Wesentlichen gleichen Bedingungen (gestörte Compensation) verursacht werden. Auch die kolbige Form der letzten Fingerglieder und die Krümmung der Nägel, die früher auf eine eigenthümliche, durch die Blausucht hervorgerufene Ernährungsstörung bezogen wurde, kommt öfters bei im späteren Leben entstandenen Lungen- und Herzkrankheiten im Gefolge anhaltender Venenstauung vor.

Fig. 28.

Defect im vorderen Septum (unmittelbar unter dem Aortenostium, hint. Theil des vorderen Septum, Rokitansky). Abnorm weite rechtsstehende Aorta. Conusstenose der Pulmonalarterie (20 tägiges Kind). — A. Aorta. D. a. Ductus art Botalli. C. P. Conus pulmonalis. P. Stamm der Pulmonalis. S. Septumdefect. M. Pars membranacea. R. V. Rechter Ventrikel.

Selten wird übrigens bei den hier besprochenen Formen der Pulmonalstenose mit Septumdefect ein höheres Lebensalter erreicht. Selbst in den günstigeren längere Zeit compensirten Fällen erfolgt meist der Tod in der Zeit der Pubertätsentwicklung oder doch bald nachher. Es ist dabei eine bemerkenswerte Thatsache, dass die angeborene Pulmonalstenose in hohem Grade zur Lungentuberkulose disponirt.

2. *Stenose und Atresie der Aorta in Verbindung mit Septumdefect* ist eine sehr seltene Bildungsanomalie. Die abnorme Theilung des Truncus arteriosus ist in den hierhergehörigen Fällen in der Weise erfolgt, dass Verengerung oder Verschluss des Aortenostium eintrat, gleichzeitig fehlt das ganze vordere Ventrikelseptum, oder es besteht ein Defect unterhalb des Aortenostium. Das Foramen ovale bleibt weit offen. Die weite Pulmonalarterie hängt mit beiden Ventrikeln zusammen und setzt sich in die Aorta descendens fort; auch der Aortenbogen kann auf diesem Wege seine Blutzufuhr erhalten. Die Lebensdauer ist meist eine kurze, doch wurde in einzelnen Fällen das 12. bis 14. Lebensjahr erreicht (Meckel).

3. Gruppe. Stenose und Atresie an den grossen Gefässen und an den Atrioventricularostien ohne Septumdefecte.

1. *Stenose und Atresie der Pulmonalarterie bei geschlossenem Kammerseptum* kann nach Rokitansky auf abnorme Theilung des Truncus arteriosus communis bei normaler Stellung der Arterienstämme und dadurch ermöglichtem Schluss der Kammerscheidewand zurückgeführt werden. Es ist jedoch hervorzuheben, dass gerade die hierher zu rechnenden Atresien und Stenosen zum Theil mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf fötale Endocarditis, welche nach vollendeter Septumbildung die Verengerung hinterliess, bezogen werden. Der Befund von Verdickung und Sklerose, auch mit Bildung verschmolzener, ringförmiger Klappenwülste, von warzigen und zottigen Wucherungen am Klappenring oder am Endocardium des Conus spricht für die Berechtigung dieser Auffassung. Trat die Verengerung des Ostium in früher Entwicklungszeit ein, so ist der Pulmonalarterienstamm hochgradig verengt; bei späterer Entstehung kann der Stamm normal weit oder selbst erweitert sein (Füllung vom D. Botalli aus). Der rechte Ventrikel ist in Folge von Atresie in früher Entwicklungsperiode verkümmert, bei Stenose oder bei Atresie aus späteren Perioden besteht Dilatation und mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels; das rechte Ostium venosum ist erweitert, die Tricuspidalis insufficient, das Foramen ovale klafft weit; der *Ductus arteriosus Botalli* persistirt ebenfalls in Folge der abnormen, durch die Stenose bedingten Circulationsverhältnisse (Unterschied von post partum erworbener Stenose der Pulmonalis). Die Seltenheit der nicht mit Defecten des Kammerseptum verbundenen angeborenen Pulmonalstenose geht aus der Statistik von Kussmaul hervor: auf 171 Fälle mit Defect des Kammerseptum kamen nur 21 Fälle von Pulmonalstenose bei geschlossenem Septum.

Gewisse Fälle angeborener Stenose des Pulmonalostium sind wahrscheinlich auf abnorme Entwicklung der Semilunarklappen zurückzuführen, indem die leistenartigen Vorsprünge der Intima zu einer einfachen diaphragmaartigen, im Centrum perforirten Membran verschmelzen. Diese Verschmelzung ist nicht mit der entzündlichen Verwachsung bei fötaler Endocarditis zu verwechseln; in zwei vom Verfasser secirten Fällen angeborener Pulmonalstenose zeigte die an Stelle der Semilunarklappen gelegene, im Centrum von einer regelmässig runden Oeffnung perforirte Membran keine Zeichen von Verdickung oder Schrumpfung.

2. *Stenose und Atresie der Aorta bei geschlossenem Kammerseptum.* Die Verengerungen der Aorta, die das Ostium oder die Aorta ascendens

ascendens betreffen, sind den eben besprochenen Pulmonalstenosen analog entweder auf abnorme Theilung des Truncus arteriosus communis bei normaler Bildung des Kammerseptum oder auf eine nach vollendeter Trennung der Ventrikel eingetretene fötale Endocarditis zurückzuführen. Dagegen beruhen die Verengerungen des Aortenbogens auf fehlerhafter Umbildung der Kiemenarterien in die reifen Formen (vgl. Fig. 27 S. 96).

a) Die Stenose und Atresie des Ostium oder des Stammes der Aorta bei geschlossenem Kammerseptum ist in der Regel mit mehr oder weniger hochgradiger Verkümmerung des linken Ventrikels verbunden, am ausgesprochensten ist dieselbe in Fällen frühzeitigen fötalen Ursprungs der Missbildung. Die Aorta stellt ein enges, hinter der Pulmonalis aufsteigendes Gefäss dar, welches in den weiten Aortenbogen übergeht. Der linke Vorhof ist ebenfalls eng, das Foramen ovale meist weit offen. Während des Fötallebens kann hochgradige Stenose und selbst Atresie des Aortenostium (wobei der Stamm der Aorta nur als Stamm der Coronariae cordis functionirt) ohne hochgradige Circulationsstörung bestehen, indem die Pulmonalarterie durch den Ductus arteriosus den grossen Kreislauf mit versorgt. Mit Beginn der Athmung muss die vermehrte durch die Lungenvenen dem linken Vorhof zugeführte Blutmenge Stauung (namentlich im Lungenkreislauf) bewirken, um so mehr, wenn das Foramen ovale nicht weit offen ist.

b) Stenose und Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des *Ductus Botalli*. Geringe Grade von Verengerung der Aorta zwischen dem Abgang der linken A. subclavia und der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus sind nicht selten (Persistenz des fötalen Isthmus aortae). Seltener sind Fälle fötaler Obliteration des Isthmus oder selbst Mangel desselben (partieller Schwund des lateralen Verbindungsstückes des 4. und 5. Aortenbogens). Nach der Geburt bewirkt Verengerung des Isthmus aortae Hypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Stenose oder Atresie kann ausgeglichen werden durch Herstellung eines Collateralkreislaufes (zwischen Aesten der Subclavia und der Aorta thoracica und abdominalis).

3. *Stenose und Atresie der Atrioventricularostien.* Gewisse Formen angeborener Atresie eines Ostium venosum hängen mit abnormer Entwicklung des Septum zusammen. Hier findet sich eine musculöse Lage, die den Vorhof vollständig gegen den Ventrikel abschliesst, so dass ersterer nur durch das Foramen ovale mit den übrigen Herzabtheilungen communicirt. In Folge dieser Verwachsung der Atrioventricularlippen bleibt auch das Kammerseptum defect. Ein anderer Theil der angeborenen Verengerungen der Ostia venosa beruht wahrscheinlich auf fötaler Endocarditis.

4. *Die abnorme congenitale Enge der Aorta und ihrer Aeste* mag im Anschluss an die besprochenen Atresien und Stenosen hier Erwähnung finden, obwohl es sich bei dieser Anomalie nicht wie bei jenen um eine Fehlbildung in einem Theil der Aortenanlage, sondern um eine in der Form normale, aber in der Masse zu dürftige Bildung des Aortensystems handelt (Aplasie des arteriellen Theils des grossen Kreislaufs). In ihren geringeren Graden schliesst sich an diese Anomalie ohne scharfen Uebergang die noch in die Norm fallende Variation der individuellen Entwicklung an. Es liegt auf der Hand, dass im Allgemeinen eine Proportion zwischen Entwicklung der Arterien und mehr oder weniger kräftiger Körperanlage besteht, es ist ferner zu beachten, dass eine Anpassung der Arterien an die Blutmenge stattfindet (enge Arterien bei hochgradiger Anämie); es ist also möglich, dass abnorme Enge des Aortensystems bei Er-

wachsenen nicht auf einer von vornherein dürftigen Anlage desselben beruht, sondern auf bereits in der Entwicklungszeit aufgetretener Anämie.

Für die Fälle hochgradiger Enge der Aorta und ihrer Verzweigungen ist eine congenitale Grundlage an sich wahrscheinlich, und es liegt auf der Hand, dass die mangelhafte Anlage der Arterien zum Anlass weiterer Hemmungen der Entwicklung werden kann. Hierher gehört die von Rokitansky hervorgehobene Verbindung angeborener Arterienenge mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien bei weiblichen Individuen; auf derartige Fälle gründet sich wohl vorzugsweise die von Virchow angenommene Beziehung zwischen der Chlorose und der bezeichneten Arterienanomalie. Jedenfalls ist es unmöglich, in Fällen, wo das Leben bis zur Pubertätszeit oder über dieselbe hinaus erhalten wurde, zu entscheiden, ob eine nachgewiesene hochgradige Arterienenge auf angeborene Anlage oder auf Wachsthumshemmung (unter Mitwirkung post partum stattgefundener Einflüsse) zurückzuführen sei.

Als Durchschnitt für den Umfang der Aorta ascendens bei Neugeborenen wird von Beneke 18 mm angegeben (Pulmonalstamm 23,5); für das 14.—15 Lebensjahr: Aorta 48 (Pulm. 51); nach Buhl beträgt der Umfang der Aorta ascendens für das 20. — 30. Lebensjahr bei weiblichen Individuen durchschnittlich 72, bei männlichen 76 mm (Pulmonalis: 80—82). Der Umfang des Ostium aorticum für Männer — 80 mm; für Frauen 77 mm — des Ostium pulmonale: 92 zu 89 mm. — Virchow fand in einem Fall abnormer Enge der Aorta und ihrer Aeste bei einem 24 jährigen Mädchen den Umfang des Aortenstammes: 22 mm, am Anfang der Pars descendens: 18 mm (gegen 41 mm Norm), Aorta abdominalis bis 14 mm (gegen 29 mm Norm).

Das Herz kann bei der Aortenenge ebenfalls abnorm klein sein (Aplasia cordis); in anderen Fällen fand sich Hypertrophie, Dilatation des linken Ventrikels. Die Wand der engen Arterien ist von vornherein auffallend dünn, dehnbar, an ihrer Intima findet sich oft Verfettung, arteriosklerotische Verdickungen treten oft schon im jugendlichen Alter auf. In Betreff der Literatur der allgemeinen Enge des Aortensystems ist zu verweisen auf: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1856 II. — F. W. Beneke, D. anat. Grundlagender Constitutionsanomalien, Marburg 1878. — R. Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien am Gefässsystem, Berlin 1872. — Kulenkampf, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 4. — Ortner, Klin. Wochenschr. 1891. 1. — Schabert, Petersb. med. Wochenschr. 1890. 32.

4. Gruppe. Septumdefecte bei normaler Bildung der grossen Gefässostien (mit Einschluss der Persistenz des Foramen ovale). Defecte Entwicklung des Septum bei normalem Bau der Gefässstämme ist im Vergleich zu der oben besprochenen Combination von Gefässanomalien mit Septumdefect selten. Die isolierten Defecte im Kammerseptum haben ihren Sitz meist dicht unter dem Aortenostium, selten fanden sich scharf begrenzte Lücken im Septum inferius. In einzelnen Fällen liess die Beschaffenheit der Ränder der abnormen Communication zwischen beiden Kammern eine Bildung durch entzündliche Perforation (Myocarditis foetalis) annehmen (zottige Beschaffenheit der Ränder, narbenartige Umgebung des Loches). Isolirte Defecte der Vorhofscheidewand haben ihren Sitz meist im hinteren und unteren Theil desselben, sie treten als rundliche oder spaltartige Lücken hervor, zuweilen in der Mehrzahl. Das Foramen ovale kann dabei offen, aber auch geschlossen sein.

Abnorme Septumbildung kommt in der Weise vor, dass vom vorderen Septum aus eine abnorme Scheidewand sich bildet, welche einen

vorderen Ventrikelraum von dem eines Septum entbehrenden, also mit beiden venösen Ostien zusammenhängenden grossen Ventrikelraum abgrenzt; eine Lücke im abnormen Septum stellt die Verbindung mit dem Innenraum des grossen gemeinschaftlichen Ventrikelraumes her, aus dem kleinen vorderen Ventrikelraum entspringt die Pulmonalarterie, aus dem grossen hinteren Ventrikel die Aorta (seltener ist der umgekehrte Fall). Das abnorme Septum steht schräg oder quer zum Vorhofseptum. Viel seltener kommen abnorme hintere Septa vor, während das vordere Septum fehlt; hier entspringen beide Arterien aus dem ungetrennten vorderen Kammerraum, in welchen nur ein venöses Ostium mündet, während das andere in den abgetrennten hinteren Kammerraum führt, der durch eine Lücke des abnormen Septum mit dem gemeinschaftlichen vorderen Ventrikelraum communicirt.

Die Persistenz des Foramen ovale stellt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht als ein wirklicher Defect dar, sondern nur als eine Spaltbildung in Folge des Ausbleibens der Verwachsung zwischen der Valvula for. oval. und dem Septum. Feine spaltförmige Lücken dieser Art finden sich so häufig in der Vorhofsscheidewand, dass sie nicht als pathologisch anzusehen sind (etwa bei 25—30 Procent aller Leichen). Von grösserer Bedeutung sind dagegen jene Fälle, wo die Klappe ganz fehlt, oder wirkliche Defecte in der musculären Schlussplatte des eirunden Loches vorhanden sind.

5. Gruppe. Lageanomalien der grossen Gefässe und des Herzens.

1. Situs inversus, Dextrocardie und Transposition der grossen Gefässe. An der Umkehrung der seitlichen Lage der sämmtlichen Eingeweide (Situs inversus s. transversus totalis) ist das Herz in der Weise betheiligt, dass es mit der Spitze nach rechts gewendet ist, während der linke Ventrikel mehr nach vorn liegt; die vom linken Ventrikel abgehende Art. pulmonalis verläuft nach rechts und vorn von der Aorta, während letztere, vom rechten Ventrikel entspringend, zunächst nach links verläuft, um sich dann nach hinten und rechts zu wenden. Die Venen des grossen Kreislaufs münden in den linken Vorhof, während die Lungenvenen in das rechte Atrium gelangen. So ist bei Umkehr der normalen seitlichen Lagerung das relative Verhältniss der Herzabtheilungen zueinander und zu den arteriellen und venösen Gefässbahnen ein regelrechtes, den physiologischen Ablauf der Circulationsvorgänge nicht störend. Als Situs inversus (s. transversus) viscerum partialis wurden Fälle beschrieben, wo die seitliche Umkehrung der Organlage auf die Bauchhöhle oder auf die Brusthöhle allein beschränkt aufgetreten. Die auf die Organe der Brusthöhle bezüglichen Beschreibungen lassen Zweifel zu, ob bisher ein auf die letzteren beschränkter wirklicher Situs inversus beobachtet wurde.

Die als Transposition der grossen Gefässe bezeichnete Missbildung ist das Resultat einer örtlichen Entwicklungsstörung in Folge abnormer Entwicklung des Septum trunci arteriosi und steht in keiner Beziehung zu den Ursachen des Situs transversus. Die Arterientransposition wird theils bei normaler Lage des Herzens beobachtet (vergl. Fig. 29 B. S. 105), theils kann sie von Rechtslage des Herzens begleitet sein; ein Theil der als Dextrocardie beschriebenen Fälle gehört offenbar hierher. Auf die Beziehung zwischen fehlerhafter Stellung der grossen Arterien und defecter Septumbildung ist übrigens bereits früher hingewiesen worden.

Während das normale Septum trunci arteriosi nach Rokitansky von links und hinten entspringend den Truncus in eine links und vorn stehende Pulmonalis und eine rechts und hinten stehende Aorta trennt,

bildet sich, wenn das Septum abnormer Weise vorn und rechts seinen Ursprung nimmt, eine links und vorn stehende Aorta, während die Pulmonalis rechts und hinten steht. In Folge des fehlerhaften Arterienursprunges wird demnach das dem rechten Vorhof zugeführte Venenblut in die Aorta gelangen, während das in den linken Vorhof einströmende Blut der Lungenvenen durch die aus dem linken Ventrikel entspringende Pulmonalarterie in die Lungen zurückkehrt. In den seltenen Fällen, wo trotz des Vorhandenseins dieses transponirten Arterienursprunges monatelanges Weiterleben nach der Geburt stattfand, lag (abgesehen von den Fällen mit

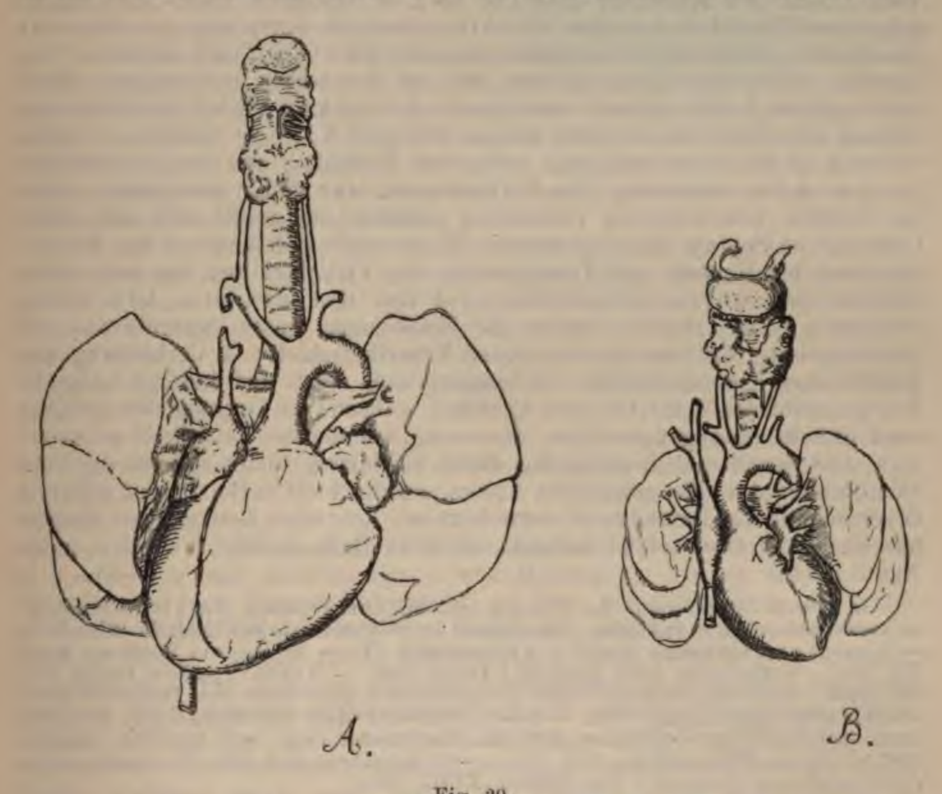


Fig. 29.
Dextrocardie (A.) und uncorrigirte Transposition der grossen Gefässe (B.).
Skizzirte Aufnahmen nach den Originalpräparaten im Leipziger path. Institut (durch Dr. M. Lange).
A. Aus der Leiche eines Erwachsenen, B. vom Neugeborenen.

grossen Septumdefecten) ein, wenn auch unvollkommener Ausgleich durch weites Offenbleiben des Foramen ovale vor, auch Persistenz des Ductus arteriosus wurde beobachtet. Schwere Stauungserscheinungen bestanden auch hier (angeborene Cyanose, vergl. S. 100 d. B.). Da übrigens die definitive Verbindung der Arterienostien mit den Herzkammern erst durch die Verwachsung des Kammerseptum mit dem Aortenseptum hergestellt wird, so hat Rokinsky darauf hingewiesen, dass durch die Richtung des Septum ventriculare eine Ausgleichung der Folgen der Transposition stattfinden kann, durch welche bewirkt wird, dass die Arterienstämme trotz ihrer abnormen Stellung mit dem richtigen Ventrikel in Verbindung treten, und eine normale Circulation möglich wird (corrigirte Transposition, Rokitansky).

Ein Fall von Dextrocardie, der im Leipziger pathologischen Institut im Mai 1892 zur Untersuchung kam, betraf einen 46jährigen Mann (die Abbildung Fig. 29 bei A. giebt die Lage der Brustorgane desselben wieder). Der Situs der Bauchorgane war völlig normal. Das Herz war vergrössert, mit der vom rechten Ventrikel gebildeten Spitze nach rechts gerichtet. Die Aorta lag links und vorn, die sehr weite Pulmonalis war hinter derselben nach rechts gelagert; die Art. anonyma entsprang rechts, und der Aortenbogen wendete sich über dem linken Hauptbronchus nach links und hinten. Die Cava sup. und inferior mündeten in den rechten Vorhof, und von letzterem gelangte man in den nach rechts und hinten gelegenen Ventrikel, aus dem die Art. pulmonalis entsprang; an dem entsprechenden Atrioventricularostium war eine zweizipflige Klappe vorhanden. Vier weite Lungenvenen, die aus der rechts dreilappigen, links zweilappigen Lunge kamen, mündeten in den linken Vorhof, aus letzterem gelangt man durch das mit einer dreizipfligen Klappe versehene Ostium venosum in den vorn und links gelegenen Ventrikel, aus dem die vorn gegelegene Aorta entsprang. Das Vorhofseptum war völlig geschlossen; auch das Septum ventriculorum vollständig gebildet, nur zeigte sich eine feine Oeffnung im Septum membranaceum. Es handelte sich demnach um Rechtslagerung des Herzens mit Transposition der Ventrikel und der arteriellen Stämme (sog. corrigirte Transposition der grossen Arterienstämme). Von Lochte wurde die Entstehung dieser Dextrocardie auf Rechtsdrehung der normal angelegten Ventrikelschleife in Verbindung mit Abweichung des Septum interventriculare nach links und dadurch bedingte Transposition der Ventrikel zurückgeführt, während die Drehung des Truncus arteriosus im entgegengesetzten Sinne zur Drehung des Ventrikels gehemmt war. Die eingehende Begründung dieser Erklärung findet sich in der Veröffentlichung des eben genannten Autors, auf die auch in Betreff der näheren Beschreibung des Befundes zu verweisen ist (Lochte, Beiträge zur Kenntniss des Situs transversus partialis, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. path. Anat. 1894).

In Betreff der Literatur der Transposition der grossen Gefässstämme ist zu verweisen auf: Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — Rauchfuss, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. — H. Meyer, Virchow's Arch. XII. 1857. — Epstein, Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1886. — Northrup, New. Pathol. Soc. Rep. 1890. — Stranz, Ein Fall vollst. Transposition d. gr. Gefässe ohne Defect der Herzscheidewände. Diss. Leipzig 1892. — Ueber Dextrocardie: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. 1816. II. S. 182. — Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1866. — Schrötter, Ebenda. 1887. — Gruss, Wien. med. Bl. 1888. 5 u. 7. — Grummach, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — Graanboom, Zeitschr. f. klin. Medicin. XVIII. 1891.

2. Anomalien in der Anordnung der grossen Gefässe und Klappen. Auf die in Folge fehlerhafter Umbildung der Kiemenarterien entstandene Aortenstenose ist bereits früher Bezug genommen. Auf die Varietäten im Verlauf der grossen Gefässe bei normal gebautem Herzen wird hier nicht näher eingegangen, da das pathologische Interesse der hierhergehörigen Abweichungen von der Norm ein geringes ist (vgl. Förster, Die Missbildungen des Menschen, S. 145; ferner Henle, Handbuch der Anatomie).

Erwähnung beansprucht hier die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Die normale Verödung des arteriellen Ganges wird wahrscheinlich wesentlich durch folgende Momente veranlasst: erstens durch die von der beginnenden Athmungsthätigkeit bewirkte Ablenkung des Lungenarterienblutes zu den Lungen, zweitens durch die Drucksteigerung in der Aorta, drittens durch die Knickung des pulmonalen Endes des Ganges in Folge der Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässstämme durch die

respiratorische Ausdehnung der Lunge (Walkhoff). Die von Langer hervorgehobene Wucherung der Intima und Media des Botallischen Ganges, welche nach der Geburt zum Verschluss und zur Schrumpfung desselben führen soll, ist wahrscheinlich erst die Folge der gehemmten Circulation und steht den ganz analogen Verdickungs- und Schrumpfungsprocessen von Arterien gleich, deren Circulation aufgehoben wurde (z. B. in Arterienstümpfen Amputirter). Eine vorzeitige Involution des *Ductus Botalli* kann durch Verengung der Pulmonalarterie bedingt werden. Die Persistenz des *Ductus Botalli* findet sich selten isolirt, häufiger in Combination mit Entwicklungsfehlern am Herzen (Stenose der Pulmonalis oder Aorta, des Ostium venosum sinistrum), die Ursache des Offenbleibens liegt hier in den mechanischen Circulationsbedingungen unter solchen abnormen Verhältnissen. Die Persistenz des Botallischen Ganges ohne Combination mit anderweiten Missbildungen ist wohl zum Theil auf mangelhafte Athmung (Atelektase) zu beziehen, für einzelne Fälle vielleicht auf abnorme Verlaufsart oder ungewöhnliche Weite des Ganges. In den Fällen dauernder Persistenz wurde Erweiterung der Pulmonalarterie und Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet.

Abnorme Bildung der Semilunarklappen der grossen Arterien kommt zuweilen in Form rudimentärer Anlage derselben vor. Nicht gerade selten sind die Fälle, wo in der Pulmonalis oder Aorta nur zwei Klappen vorhanden sind, die dann regelmässig den durch Theilung der primären Klappen des Truncus entstandenen (vergl. oben S. 95) seitlichen Klappen entsprechen. Eine Verengerung der Arterie ist in diesen Fällen nicht nachweisbar.

3. Abnorme Lage des Herzens. Hier sind nur die durch Entwicklungsstörungen bedingten angeborenen Lageanomalien des Herzens zu berücksichtigen. Da die Dextrocardie im Vorhergehenden bereits besprochen wurde, so ist nur der Vorfall des Herzens (Ektopia cordis) zu erwähnen. In Fällen von Brust-Bauchspalte liegt gewöhnlich das Herz in Verbindung mit anderen Brust- und Baucheinge weiden vor. Ist die Spaltung auf den Thorax beschränkt, so liegt meist das Herz allein vor. In diesen Fällen findet sich in der Regel eine mediale Spalte, welche das Sternum in zwei symmetrische Hälften theilt. Das Herz liegt vollständig vor, entweder frei oder vom Herzbeutel umgeben; es hängt wie an einem Stiel an den grossen Gefässstämmen. Meist finden sich an dem vorgefallenen Herzen und an den grossen Gefässen erhebliche Missbildungen. Bei Spaltung im Manubrium sterni kann das vorgefallene Herz am Halse liegen; übrigens wurde auch Vorfall des Herzens durch einen Defect im Zwerchfell beobachtet. Während die eben berührten Fälle von Ektopie längeres Fortleben ausschliessen, hat die einfache Fissura sterni ohne Vorfall des Herzens keinen nachweisbaren Einfluss auf die Lebensdauer. Ist in derartigen Fällen die Lücke im Brustbein breit, so kann man die Herzbewegungen am Grunde der den Defect ausfüllenden fibrösen Membran deutlich fühlen und sehen; zuweilen besteht gleichzeitig Defect des Herzbeutels.

ZWEITES CAPITEL.

Thrombose im Herzen und Circulationsstörungen in der Herzwand und im Pericardium.

Litteratur.

Thrombose im Herzen: v. Recklinghausen (Kugelthromben), Arch. f. klin. Med. XXXVII. — Hertz, ebenda XXXVII. — J. Arnold, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. — zum Busch, Ueber die Zusammensetzung von Herzthromben. Diss. Freiburg 1891. — W. Osler, Rare forms of cardiac thrombi, John Hopkins Hospit. Rep. II, I. — Krumbholz, Zur Casuistik der gestielten Herzpolypen und der Kugelthromben. Arb. aus d. med. Klinik. Leipzig 1893.

Verschluss und Sklerose der Coronararterien und ihre Folgen: Laveran (Infarct du coeur), Union méd. 1878. 23. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 106. — Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Samuelson (Experiment. Verschluss), Virch. Arch. LXXXVI. Zeitschr. f. klin. Med. XXV. — Cohnheim u. v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. — C. Huber (Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis), Virch. Arch. LXXXIX. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. V. VI. — Wille, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885. Nr. 49. — West, Lancet 1885. p. 945. — Kraus, Prager mad. Wochenschrift. X. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. — Robin (Herzruptur), Gaz. méd. de Paris. 1885. 51. — Neelsen, Herzruptur durch Verschluss der Herzarterien und hämorrh. Infarcte der Herzwand. Festschr. für Ernst Wagner. Leipzig (Vogel) 1887. — Langer, Anastomosen der Coronararterien. Wien. Akad. d. Wissensch. III. 1880. — Sternberg, Erkrankung. d. Herzmuskels durch Störungen des Coronararterienkreislaufes. Diss. Marburg 1887. — Buder, Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde. Paris 1888. — Meyer, Spontane Herzruptur. D. Arch. f. klin. Med. LXIII. — Beck, Herzruptur und chronisches Herzaneurysma. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1888. — Viti, La sklerosi di miocardio. — Bettelheim (Exp. Compression d. A. coronaria), Zeitschr. f. klin. Med. XX. — Crooke (Rapide Herzlähmung), Virch. Archiv. CXXIX. S. 186. — Key-Aberg (Sklerose d. Kranzart. als Urs. plötzl. Todes), Vierteljahrsschr. f. ger. Med. LII. S. 57. — Rindfleisch, Sitz. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1890. 1.

§ 1. **Thrombose im Herzen.** Auch am Endocardium kommen die allgemeinen Ursachen der Thrombose zur Geltung, einerseits Veränderungen der Intima (Endothelverlust, Rauhigkeiten), andererseits Verlangsamung des Blutstromes. Der Einfluss gestörter Circulation macht sich besonders in den Ausbuchtungen der Herzhöhle geltend; so in den Herzohren, den Nischen der Trabekel, in der rechten Herzhälfte, in allgemein oder partiell erweiterten Herzhöhlen (Dilatation von Kammern und Vorkammern, aneurysmatische Ausdehnungen). Der Einfluss gröberer Läsionen der Innenfläche des Herzens auf die Bildung von Gerinnseln zeigt sich bei den verschiedenen Formen der Endocarditis, wo die Auflagerungen besonders an den ulcerirten und meist verdickten Klappen sich bilden.

Die umfänglichen Thrombenbildungen, welche nach Laennec als globulöse Vegetationen bezeichnet werden, richten sich in Form und Volumen nach dem Ort ihrer Entstehung. So haben die Gerinnsel in den Herzohren eine rundliche Form, an ihrer Oberfläche finden sich leistenartige Vorsprünge (den Nischen entsprechend). Die Thromben in den Ventrikeln sitzen meist nach der Herzspitze zu, die kleinsten stellen zarte graue bis gelbliche Auflagerungen vor, welche auf dem Grunde von Substanzverlusten oder auf der Oberfläche zottiger Wucherungen des Endocardium abgelagert sind; grössere Thromben erscheinen oft als rundliche polypenartige Massen, welche gestielt dem Endocardium aufsitzen. Häufig sind sie durch zahlreiche wurzelartige Fortsätze zwischen die Trabekel eingefilzt. Noch an embolisch verschleppten Stücken solcher Thromben lässt sich oft der Ort ihrer Entstehung an der Form erkennen. Frisch gebildete Thromben hängen der Fläche des Endocardium nur locker an, nach längerem Bestehen wird der Zusammen-

hang fester (Organisation). Die kleinen frischen Thromben sind gewöhnlich von ziemlich fester Consistenz, von bräunlichrother, blauröthlicher bis weisser Farbe (weisse Thromben), je nach dem Verhältniss der farbigen und farblosen Elemente in ihnen. Die Farbe hängt auch hier von der Art der Entstehung ab. In den Bezirken verlangsamter Blutströmung haften am Endocardium zunächst Haufen farbloser Blutkörperchen, an welche sich bald Blutplättchen ansetzen; zwischen diesen Elementen schlägt sich Fibrin nieder. Das weitere Wachsthum sowie die Form des Thrombus hängt vorzugsweise von dem Grade und der Ausdehnung der Stromverlangsamung ab. Durch fortgesetzte Anlagerung von farblosen Blutkörperchen, Blutplättchen und Fibrin bilden sich die weissen Thromben, die oft an den Stellen, wo sie dem Einfluss energischer Blutströmung ausgesetzt sind, abgeglättet werden. Die von ihnen eingeschlossenen farblosen Elemente wandeln sich in Fettkörnchenkugeln um, dadurch kann Lösung des Thrombus von der Wand erfolgen (die jedoch öfters durch Hineinwachsen von Bindegewebe vom Endocardium aus verhindert wird — organisirte Herzthromben); nicht selten tritt durch die fettige Erweichung der centralen Thrombusmasse Höhlenbildung auf, so dass die Thromben in Säcke mit eiterähnlichem Inhalt verwandelt werden. Die grossen weissen Thromben bilden sich vorzugsweise in den Nischen zwischen den Muskelvorsprüngen der Herzinnenfläche (z. B. im Anschluss an Myocarditis). Oefters begegnet man auch im Herzen den gemischten und geschichteten Thromben, die rothen Einschlüsse kommen dadurch zu Stande, dass ein Theil des Blutes, welches die Thrombenoberfläche berührt, stagnirt und gerinnt, die rothe Schicht kann dann wieder Gelegenheit zum Haften farbloser Elemente aus dem verlangsamten Randstrom bieten. Besonders an marantischen Thromben tritt nicht selten in der letzten Zeit des Lebens unter dem Einfluss zunehmender Herzschwäche ein rasches Wachsthum durch Auflagerung rother oder gemischter Thromben auf der Oberfläche des weissen Thrombus ein. Gerade diese secundären Thromben, die in die Blutströmung oft polypenartig hineinragen, werden nicht selten losgerissen und rufen dann Embolie hervor. Zuweilen setzt sich an den in den Blutstrom hineinragenden Thrombus wie an einen Stiel eine kuglige Thrombusmasse an, die vom strömenden Blut im Vorhof hin- und hergeworfen wird und schliesslich von ihrer Basis abreissen kann (Kugelthromben) und sich wie ein Kugelventil zum Ostium venosum verhält.



Fig. 30.
1:250. Gefriermikrotomschnitt.
Aus einem wandständigen fettig zerfallenden weissen Thrombus im r. Herzen.
a Myocard, *b* Endocard, *c* Randschicht des Thrombus mit fettig degenerirten farblosen Blutkörpern.

Die erste Anlage der Thromben an veränderten Stellen des Wandendocardiums oder der Herzklappen beginnt mit dem Haften von Blutplättchen, an die sich fibrinöse Gerinnsel, die farblose und farbige Blutkörperchen einschliessen können, ansetzen; wir kommen auf diese, meist als zottige oder warzige Excrescenzen sich darstellenden Auflagerungen bei Besprechung der Endocarditis zurück.

Die Folgen der Thrombenbildung im Herzen sind theils auf mecha-

nische Behinderung an Ort und Stelle, theils auf Störungen zurückzuführen, welche durch Verschleppung und Einkeilung an entfernteren Stellen des Gefässsystems entstehen; in den Fällen, wo in den Gerinnseln Infectionsträger eingeschlossen sind, kommt noch die Wirksamkeit dieser hinzu (Pyämie). Thrombosen von dem Umfang, dass sie geradezu die Blutbewegung im Herzen selbst aufheben, sind selten, sie finden sich am häufigsten im rechten Vorhof. Directe Verstopfung von Atrioventricularostien durch globulöse Vegetationen wurde besonders bei Verengerung derselben beobachtet.

§ 2. **Embolie, Thrombose und Verengerung der Kranzarterien des Herzens und deren Folgen (Herzinfarct — Herzruptur).** Embolische Verstopfung grösserer Aeste der Coronararterien gehört zu den Seltenheiten, da die Art des Abganges der letzteren von der Aorta das Hineingelangen gröberer Pfröpfe nicht begünstigt. Häufiger wurde Verschluss des Stammes einer Coronararterie durch Thrombose beobachtet. Derartiger Verschluss einer A. coronaria cordis nimmt für das mittlere und höhere Lebensalter unter den Ursachen ganz plötzlich, oft aus voller Lebensthätigkeit dahinraffender Todesfälle die erste Stelle ein. In der Regel lässt sich nachweisen, dass die Thrombose in einer bereits verengten Gefässstrecke eingetreten, und zwar ist die als Arteriosklerose benannte chronische Arterienerkrankung die häufigste Ursache dieser Verengerung. Dem entsprechend lässt sich bei solchen plötzlichen Todesfällen oft nachträglich constatiren, dass die verstorbenen Individuen bereits seit langer Zeit gewisse Störungen dargeboten hatten (Arhythmia cordis, Anfälle von Herzbeklemmung). Dass übrigens mit hochgradiger Verengerung eines Coronarstammes, wenn sie allmählich zur Ausbildung kam, längere Fortdauer des Lebens mit relativ unbeträchtlichen Functionsstörungen verträglich ist, wird durch die Erfahrung bewiesen. Freilich tritt auch in diesen Fällen der Tod öfters ganz unerwartet ein, wenn die fortschreitende Verengerung einen Grad erreicht, der eine weitere Ausgleichung unmöglich macht, oder wenn an ein Herz, das unter so erschwerten Ernährungsbedingungen functionirt, plötzlich erhöhte Ansprüche gestellt werden (z. B. durch Körperbewegungen, Alkohol, psychische Aufregung).

Schon wegen der eben hervorgehobenen allmählichen Entstehung der durch pathologische Processe bedingten Verengerungen der Coronararterien können ihre Folgen nicht mit der Wirkung eines plötzlich experimentell erzeugten Herzarterienverschlusses bei Thieren in Parallele gestellt werden. Nur die sehr seltenen Fälle von Verschluss eines vorher gesunden Coronararterienstammes durch einen Embolus lässt einen Vergleich mit dem Thierexperiment zu; höchstens noch die Fälle, wo sich Thromben an veränderten Wandstellen der Coronaria ohne vorhergehende Verengerung ihres Lumens bildeten; derartige plötzliche Todesfälle werden zuweilen durch periarterielle Gummabildung in der Herzwand herbeigeführt. Beschränkt man aber den Vergleich auch nur auf diese seltenen Fälle, so ist noch zu beachten, dass die Experimente an verschiedenen Thieren keineswegs gleichartige Resultate ergaben.

So fanden Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg beim Hunde, dass Zuklemmen der Coronaria sinistra oder auch nur eines grösseren Astes derselben innerhalb 2 Minuten Stillstand beider Kammern in Diastole bewirkte; auch nach Aufhebung der Gefässklemme trat keine Reparation ein. — Samuelson u. A. wiesen dagegen nach, dass Kaninchen gegen die zeitweilige Sperre der Herzarterien viel weniger empfindlich sind. — Die Fälle vom Menschen, wo trotz völliger Verlegung eines Coronarstammes Herzlähmung sich nicht unmittelbar anschloss, können hier nicht in Vergleich gestellt werden, da bei der hervorgehobenen allmählichen Entstehung der Verengerung collaterale Versorgung des betroffenen Arteriengebietes eintreten konnte. Auf diese Weise erklären sich zum Beispiel die wiederholt beobachteten Fälle längerer Fortdauer des Lebens, obwohl der Hauptast der Coronaria sinistra in einen soliden und verkalkten Stamm verwandelt war.

Bei Beurtheilung der verschiedenartigen Folgen, welche durch den Ver-

schluss oder die Verengerung von Herzarterienästen entstehen können, ist die Einrichtung der arteriellen Gefässversorgung der Herzwand zu berücksichtigen. Bekanntlich entspringen normaler Weise aus den entsprechenden Aortensinus zwei Hauptarterien der Herzwand, die Coronaria cordis sinistra und dextra (der Ursprung sämmtlicher Aeste aus einem Arterienstamm gehört zu den seltenen Anomalien). Die Coronararterien treten zu beiden Seiten der A. pulmonalis an der Vorderfläche des Herzens hervor und geben zunächst feinere Aeste zu den Atrien und zum Conus arteriosus ab. Die A. coronaria dextra geht dann in der Horizontalfurche des Herzens nach rechts und um den rechten Herzrand herum auf die hintere Fläche, wo ihr Verlauf den hinteren Sulcus interventricularis überschreitet. Unter ihren Aesten zeichnen sich zwei grössere absteigende aus, deren einer am Rande des rechten Ventrikels abwärts verläuft (Ramus descendens marginalis), während der zweite der hinteren Verticalfurche folgt (Ramus descendens posterior). Die A. coronaria sinistra giebt einen in der vorderen Verticalfurche des Herzens nach abwärts laufenden Ast ab (Ramus descendens anterior), während ein horizontaler Ast in der Horizontalfurche des Herzens nach links

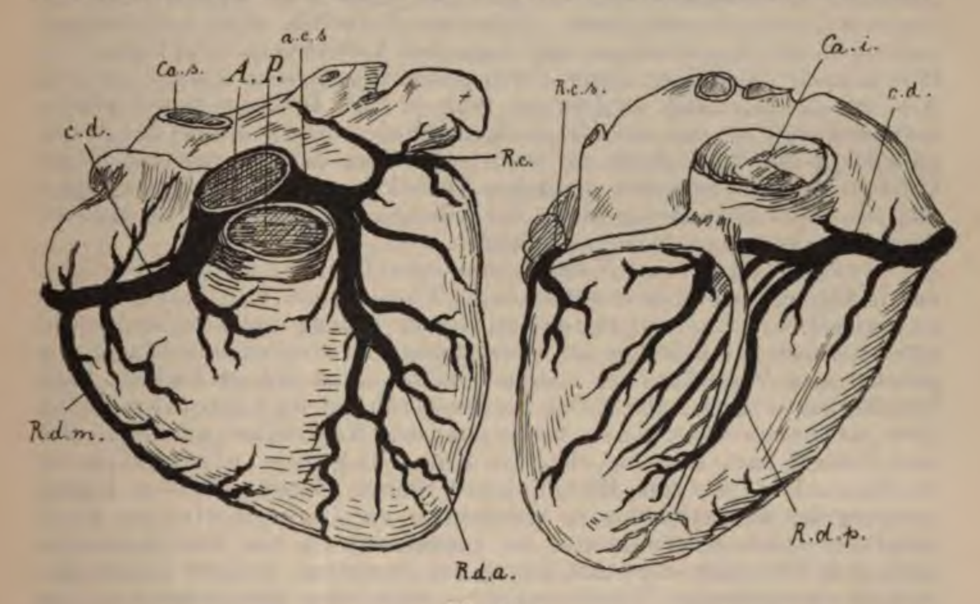


Fig. 31.

Schematische Darstellung der Verzweigung der Art. coron. cordis. Die links stehende Abbildung zeigt die frontale, die rechts stehende die dorsale Ansicht des Herzens.
A. Aorta. P. Pulmonalarterie. Ca. s. Cava superior. Ca. i. Cava inferior. A. c. s. Art. coronaria sinistra. R. d. a. Ramus descend. ant. derselben Arterie. R. c. Ramus circumflex. derselben Art. c. d. Art. coron. dextr. R. d. m. Ramus descendens marginalis derselben Art. R. d. p. Ramus descendens posterior ders. Art.

und hinten sich wendet (Ramus circumflexus Artt. coron. sin.). Wenn auch von den Anatomen (Hyrtl, West u. A.) Anastomosen zwischen den beiden Coronarstämmen nachgewiesen sind, so ist doch zu beachten, dass diese Verbindungen durch enge und spärliche Zweige hergestellt werden (sowohl zwischen dem Ramus circumfl. sin. und dem Endbezirk des Cor. dextr., als zwischen Ramus descend. ant. und dem unteren Ende des Ramus desc. marginalis dext.). Durch Injection mit verschieden gefärbten Massen in beide Coronariae liess sich eine scharfe Abgrenzung der Verzweigungsgebiete nachweisen (Sternberg, Neelsen). Die oben erwähnten plötzlichen Todesfälle nach rasch herbeigeführtem Verschluss eines Coronarstammes sprechen für die Berechtigung, dass man vom pathologischen Standpunkt die beiden Coronariae cordis als Endarterien im Sinne von Cohnheim anerkennt. Auch die Verzweigungsgebiete der beiden Hauptäste der linken Coronaria hängen nur durch spärliche Collateralen zusammen, namentlich tritt das auf pathologischem Gebiet für den R. descendens anterior hervor. Die Art. coronaria dextra

versorgt das rechte Atrium, ferner den grössten Theil des rechten Ventrikels (mit Ausnahme eines medialen Streifens an der Vorderwand), sowie die an die hintere Verticalfurche grenzende Hälfte des linken Ventrikels. Von der Art. coronaria sinistra versorgt der rechte Horizontalis (circumflexus sin.) ausser dem linken Atrium das obere Drittel des linken Ventrikels, sowie die hintere Wand in ihrer nach links gelegenen Hälfte; der R. descendens ant. hat ein keilförmiges Verzweigungsgebiet, das den unteren Theil der Vorderwand des linken Ventrikels nebst dem angrenzenden grösseren Theil des Septum ventriculorum umfasst.

Verengerung der Coronararterien an ihrem Ursprung aus der Aorta (Stenose der Coronarostien) die gleichzeitig beide Arterien betreffen kann, wird nicht selten durch arteriosklerotische Veränderungen im Aortensinus veranlasst; die Mündung der Herzarterien kann dabei auf einen schmalen Spalt verengt sein. Bemerkenswerth ist, dass diese Stenose mitunter schon bei jüngeren Individuen auftritt und durch auf den Aortensinus beschränkte arteriosklerotische Verdickungen eines früheren Entwicklungsstadiums verursacht sein kann. Plötzliche Todesfälle ohne nachweisbare vorhergehende Herzstörungen oder nach dem Auftreten stenocardischer Anfälle können die Folgen dieser Coronarostienstenose sein (Curschmann, Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig, 1893, S. 257). In einem vom Verfasser untersuchten Fall, der einen 32jährigen Schmied betraf, der bei der Arbeit plötzlich verstarb, bestand die eben besprochene Mündungsstenose beider Coronariae cordis, während am linken Ventrikel excentrische Hypertrophie und eine schwielige Degeneration der subendocardialen Lagen des Myocardium des letzteren nachgewiesen wurde.

Verengerung und Verschluss eines Coronarstammes, der am häufigsten, wie oben erwähnt, durch Thrombose im Anschluss an arteriosklerotische Stenose zu Stande kommt, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Sklerose der Herzarterien nicht selten unabhängig von gleichartigen Veränderungen anderer Gefässbezirke sich entwickelt, kann verschiedene Folgen haben. Den bereits berührten unmittelbar durch den Arterienverschluss herbeigeführten Todesfällen schliessen sich dem Verlauf nach zunächst die Fälle ausgedehnter Infarctbildung im Myocard an, die zur Herzruptur führen können. Drittens kommt Ausgang der Infarctbildung in Vernarbung vor (sog. schwielige Myocarditis durch Arteriosklerose der Coronarterien), hier können sich, je nach dem Sitz oder der Ausdehnung des Processes, weitere Folgen entwickeln (wandständige Herzthromben — chronisches Herzaneurysma). Da die höheren Grade der Arteriosklerose ganz vorwiegend in der A. coronaria cordis sinistra ihren Sitz haben, so sind auch die eben berührten Folgeprocesse vorzugsweise im linken Ventrikel nachweisbar.

Der Verschluss kleiner Aeste der Coronarterien durch Embolie wird am Häufigsten bei ulceröser Endocarditis der Aortenklappen nachgewiesen, zuweilen auch bei von anderen Stellen ausgehender embolischer Pyämie. In derartigen Fällen ist die Herzwand öfters von miliaren und feinsten nekrotischen Herden durchsetzt, in deren Centrum Kokkenembolie mikroskopisch nachweisbar ist. Mitunter blieb das Leben so lange erhalten, dass die Anfänge der Eiterung nachweisbar waren (embolische Herzabscesse). Häufiger finden sich im Myocardium die Folgen der Verengerung zahlreicher kleiner Arterienäste in Folge einer chronischen Arteriitis obliterans. Die letztere, die oft mit mehr oder weniger ausgebildeter Sklerose der Coronarstämme verbunden ist, führt zur Bildung zahlreicher kleiner schwieliger Herde, die in Form fibröser Streifen auf dem Durchschnitt der Herzwand hervortreten (disseminirte schwielige Myocarditis). Jedenfalls ergiebt sich aus diesem Verhalten

dass auch die Gefässgebiete der feineren Zweige der Herzwandarterien unter einander nur durch spärliche Anastomosen verbunden sein können.

Die Herzinfarcte von grösserer Ausdehnung, die also durch Verschluss eines Coronarstammes oder doch eines Hauptastes zu Stande kommen, haben ihren Sitz am häufigsten im Fleisch des linken Ventrikels, in der Nähe der Herzspitze, in der vorderen und hinteren Herzwand, sowie in dem angrenzenden Theil der Kammerscheidewand gefunden, also im Gebiet der A. coronaria cordis sinistra, namentlich in dem vom Ramus descendens dieses Gefässes versorgten Theil der Herzwand. Der in Folge des Arterienverschlusses der anämischen Nekrose verfallene Theil des Herzfleisches sticht durch eine blassgelbe Farbe ab (weisser Infarct), der frische Infarct zeigt homogene, trockene Beschaffenheit bei derber Consistenz. Weiterhin nimmt der Herd eine mehr bröcklige, käseartige Beschaffenheit an. Mikroskopisch findet man in den früheren Stadien die Querstreifung der Muskelfasern verschwunden, dieselben erscheinen homogen oder getrübt, ihr Protoplasma nimmt grundfärbende Farbstoffe wenig an, hierzu kann sich hyaline Entartung der Capillaren gesellen. Auch körniger Zerfall der Musculatur (aber ohne Hervortreten fettiger Degeneration) wird beobachtet. Blieb das Leben noch Wochen lang nach der Bildung des Herzinfarctes bestehen, so lässt sich in den peripheren Theilen des infarcirten Gebietes Einwanderung farbloser Blutkörperchen und im angrenzenden Gewebe Wucherung des Bindegewebes erkennen.

Der nicht seltene Ausgang grösserer Infarcte in Herzruptur wurde von Ziegler für gewisse Fälle auf Erweichung der nekrosirten Lagen des Myocards zurückgeführt (Myomalacia cordis). Reicht der Infarct bis unter das Endocardium so kann das letztere einreissen, das Blut dringt zwischen die abgestorbenen Gewebe hinein und bildet durch Auseinanderdrängung und Zerreissung derselben einen Hohlraum, der sich halbkuglig an der Herzoberfläche vorwölbt (sog. acutes Herzaneurysma); schliesslich reisst das Pericardium viscerale ein, es erfolgt eine tödtliche Blutung in den Herzbeutelraum. Von Neelsen wurde hervorgehoben, dass in der Peripherie des Infarctes in Folge der an den Grenzen der Nachbargebiete mit erhaltener Circulation sich ausbildenden Stase eine serös-hämorrhagische Infiltration eintritt; in dieser hämorrhagisch-infiltrierten Zone tritt nach Neelsen die Erweichung ein, sie beruht also nicht auf einer wirklichen Malacie des nekrotischen Gewebes im weissen Theil des Infarctes. Wir halten nach eigener Erfahrung die Darstellung Neelsen's für richtig, glauben aber, dass die oben hervorgehobene zertrümmernde Wirkung des nach Ruptur des Endocardium zwischen die Muskellagen vom Herzen her sich einwühlenden Blutes an dem Zustandekommen der Zerstörung in dem hämorrhagisch infiltrirten Bezirk des Myocards wesentlich betheiligt ist.

Dass selbst nach Verstopfung eines Hauptastes der Coronaria das Leben noch längere Zeit erhalten bleiben kann, wird durch den nicht seltenen Befund mehr oder weniger ausgedehnter Schwielenbildung in der Herzwand in Fällen belegt, wo der Zustand der verengten oder selbst völlig verlegten Arterie das lange Bestehen ihres Verschlusses unzweifelhaft bezeugt (ausgedehnte oder totale Verkalkung der verengten Wandstelle, selbst Umwandlung des Rohres in einen soliden Kalkcylinder). Die schwielige Entartung im Gebiete des verstopften Astes (am häufigsten kommt der R. descendens d. Coronaria sinistra in Betracht) kann zur völligen Substitution grösserer Abschnitte des Myocardiums durch schwieliges Bindegewebe führen; in derartigen Fällen giebt das derbe aber schlecht elastische Gewebe nicht selten dem Blutdruck nach, es entstehen halbkuglige Ausbuchtungen der

Herzwand (chronisches Herzaneurysma), die am häufigsten an der Vorderfläche des linken Ventrikels in der Nähe der Herzspitze ihren Sitz haben. Entsprechend den schwielig entarteten Stellen der Herzwand kommt es öfters zur Bildung von Thromben an der Innenfläche des Herzens. Häufig findet man im Gebiete des verlegten Arterienastes nicht eine diffuse gleichmässige Ersetzung der Musculatur durch Bindegewebe, sondern eine mehr fleckweise Vertheilung der schwieligen Herde; namentlich im Ventrikelseptum und in der hinteren Wand des linken Ventrikels. Man muss hier annehmen, dass durch die allmähliche Entstehung der Verengerung die Ausbildung collateraler Blutversorgung aus Nachbargebieten begünstigt wurde, sodass nur kleinere für solche Ausgleichung besonders ungünstig veranlagte Bezirke der Nekrose verfielen. Man muss auch einräumen, dass namentlich für die feineren schwieligen Herde keineswegs eine Totalnekrose des betroffenen Abschnittes die nothwendige Vorbedingung ist. Offenbar sind die musculösen Elemente gegen die Störung arterieller Blutzufuhr in erster Linie empfindlich, während das Bindegewebe grössere Resistenz besitzt. So kann man sich eine Circulationsstörung in einem Abschnitt des Myocardium vorstellen, die zwar zur Nekrose der Muskelfasern (hyaline Degeneration) führt, aber die Erhaltung des Bindegewebes nicht ausschliesst. Für die Richtigkeit dieser Deutung sprechen mikroskopische Befunde. Man trifft nicht selten frische Herde, die hyalin degenerirte Muskelfasern erhalten, neben wucherndem Bindegewebe; im letzteren fallen oft weite strotzend gefüllte venöse Gefässe auf. Selbst in älteren Herden lassen sich noch inselartige Reste der Muskelsubstanz erkennen. Die eben dargelegte Auffassung ist namentlich auch berechtigt für die oben erwähnte disseminirte schwielige Entartung des Myocards in Folge von Verengerung zahlreicher feiner Aeste der Coronararterie in Folge von Arteriitis obliterans. Man kann demnach den oben besprochenen Herzinfarct als Totalnekrose grösserer Abschnitte des Myocardium in Folge völliger Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr bezeichnen, während das Auftreten der fleckigen oder streifigen schwieligen Degeneration nach Verengung und Verschluss grösserer oder kleiner Coronararterienäste als Folge einer Verminderung der arteriellen Blutzufuhr (durch collaterale Versorgung) zu deuten ist, die zwar die Erhaltung der Muskelfasern ausschliesst, aber für die Ernährung des Bindegewebes ausreicht. Es würde demnach diese arteriosklerotische disseminirte schwielige Degeneration des Myocardiums mit analogen Veränderungen anderer Organe (z. B. der arteriosklerotischen Schrumpfniere) in Parallele zu stellen sein.

§ 3. **Anämie, Hyperämie, Blutungen im Myocardium und Circulationsstörungen im Pericardium.** Die anderweiten Circulationsstörungen im Myocardium erheischen vom anatomischen Standpunkt keine eingehendere Besprechung. Die Anämie des Herzfleisches ist Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder sie ist durch locale Verhältnisse bedingt (Druck pericardialer Exsudate); ihre Hauptbedeutung liegt darin, dass länger dauernde Anämie der Herzwand zur fettigen Degeneration der Muskelfasern der letzteren disponirt.

Die congestive Hyperämie des Herzfleisches ist in der Leiche nicht mehr sicher zu erkennen, dagegen bemerkt man nicht selten Stauungshyperämie in Folge gehinderten venösen Rückflusses in das rechte Herz; die grossen Herzvenen treten dann als aufgetriebene blaue Stränge unter dem Pericardium viscerale hervor, das Herzfleisch ist von blauröthlicher Farbe.

Umfänglichere Blutungen kommen im Myocardium nicht häufig vor, sie finden sich namentlich bei Verletzungen, seltener in Folge hochgradiger Texturentartungen, im Anschluss an Verschluss von Coronararterienästen

(hämorrhagischer Infarct der Herzwand), ferner in der Umgebung von Abscessen. Feinstreifige Hämorrhagien zwischen den Muskellagen des Myocardiums finden sich bei hämorrhagischer Diathese, bei manchen Intoxicationen, auch in den Leichen an Sepsis Verstorbener; zuweilen auch in Folge hochgradiger venöser Stauung bei Herzfehlern.

Ueber Oedem des Myocardium fehlt es noch an genaueren Untersuchungen, ja man findet das Vorkommen einer solchen Veränderung kaum irgendwo erwähnt. Verfasser sah diese Veränderung in dem Falle eines 45jährigen kräftigen Mannes, der, nachdem bei ihm seit Kurzem Anfälle von Angina pectoris aufgetreten, während eines Anfalls plötzlich verstorben war. Die Coronararterien waren frei, die Herzvenen weit, strotzend mit Blut gefüllt, der linke Ventrikel dilatirt. Bas Bindegewebe zwischen den Bündeln der Herzmusculatur und in der Umgebung der Gefässe, besonders im unteren Abschnitt des linken Ventrikels erschien geschwollen, so dass die Muskelbündel durch feine graudurchscheinende Streifen auseinandergedrängt waren.

Von Circulationsstörungen am Herzbeutel ist die congestive Hyperämie im ersten Stadium der acuten Pericarditis zu erwähnen. Blutungen in den Pericardialsack kommen bei Rupturen der Herzwand zu Stande, ferner können sie aus den grossen Gefässstämmen herrühren (Ruptur eines Aortenaneurysma). Bereits ein mässiger Bluterguss (2—300 gr.) bewirkt durch die rasche Drucksteigerung im Pericardialsack Herzstillstand. Das in den Herzbeutel ausgetretene Blut gerinnt rasch. Blutgemischte Exsudate findet man bei der hämorrhagischen Herzbeutelentzündung. Punktförmige Hämorrhagien unter beide Blätter des Pericardium entstehen fast constant bei hämorrhagischer Diathese, bei dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen, welche in der Geburt starben), endlich bei gewissen Infectionskrankheiten (Diphtherie) und Vergiftungen.

Wassersucht des Herzbeutels (*Hydrops pericardii*) findet sich neben allgemeiner Wassersucht (namentlich wenn dieselbe durch Herzkrankheiten bedingt ist); in solchen Fällen kann die Ansammlung der meist gelblich gefärbten serösen Flüssigkeit mehrere Pfunde betragen.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen am Herzen (Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis).

Litteratur.

(Man vergleiche auch die Lehrbücher über Herzkrankheiten von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Rosenstein [v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VI.]).

Entzündung des Endocardium: R. Virchow, Ueber puerperale Endocarditis. Monatsschr. f. Geburtsk. 1858. — Westphal, Endocarditis ulcerosa puerperalis. Virch. Arch. XX. S. 542. — Lancereaux, De l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse. Gaz. de méd. de Paris 1862. — Schivardi, Sulla endocardita ulcerosa. Gaz. med. Lombard. 1865. — Duguet et Hayem, Endocardite typhoide ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris 1865. — Hérard, Endocardite ulcéreuse à forme pyohämique. Gaz. des hôp. 1865. p. 273. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcéreuse de forme typhoide. Gaz. méd. de Paris 1892. — Schnitzler, Endocarditis ulcerosa. Wien. med. Presse 1865. 15—21. — Dickinson, Pyaemic deposits in the valves of the heart. Transact. of the path. Soc. 1866. XVII. S. 76. — R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. — Aufrecht, Zur Casuistik der ulcerösen Endocarditis. Schmidt's Jahrb. 156. S. 277. — Lancereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxicat. palustre. Arch. gén. de méd. 1873. — Heiberg, Ueber Endocarditis ulcerosa. Virch. Arch. LVI. S. 407. — R. Meier, Primäre Endocarditis diphtheritica. Virch. Arch. LXII. — Eberth, Primäre diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. LVII. S. 228; LXXII. S. 103. — Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschrift

1874. Nr. 32. — Hiller, Berl. klin. Wochenschr. Virch. Arch. LXII. S. 336. — Gerber u. Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVII. S. 208. — Köster, Die embolische Endocarditis. Virch. Arch. LXXII. S. 257. — Klebs, Arch. f. exp. Pathol. IX. S. 52. — Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878. Arch. f. exp. Path. IX. — Biach, Ueber Aneurysmen an den Herzklappen. Wien. med. Jahrb. 1878. — Nykamp u. Rosenstein, Arch. f. exp. Path. X. S. 304. — Buhl, Beitrag z. path. Anatomie d. Herzkrankheiten. Zeitschr. f. Biologie. H. 3. 1880. — Hamburger, Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bacterien. Diss. Berlin 1879. — Weichselbaum, Beitr. zur Aetiol. u. path. Anat. d. Endocarditis. Ziegler's Beitr. IV. 1888. — Bramwell, Americ. Journ. of med. Sc. 1886. — Prudden, Ebend. 1887. — Orth u. Wissokowitsch (Experiment. Erz. acuter Endocarditis), Virch. Arch. CIII. 1886. — Ribbert, Fortschr. d. Med. 1886. I. — Ziegler (Endocarditis verrucosa), Verhdl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1888. — E. Tafel, Untersuchungen über den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Diss. Tübingen 1888. — Fränkel u. Sänger, Untersuch. über d. Aetiologie d. Endocarditis. Virch. Arch. CVIII. — Netter (Endocarditis bei Pneumonie), Arch. de physiol. VIII. — Lion, Des endocarditis infectieuses. Paris 1890. — Schedler, Herzerkrankungen durch Tripper. Berl. Diss. 1880. — Dérignac, Endocardite blenorrhagique; gaz. méd. de Paris 1884. — v. d. Velden (2 Fälle blenorrhag. Endocarditis), Münchn. med. Wochenschr. 1888. — W. His (Herzkrankh. b. Gonorrhoe), Arb. aus der med. Klinik z. Leipzig (Vogel 1893). — J. Ely (Maligne Endocarditis nach Gonorrhoe). New York. Path. Soc. Rep. 1888. — J. Grosse (Endocarditis recurrens bei Chorea), Berl. klin. Wochenschr. 1889. 33. — Rodais, Les endocarditis infectieuses. Union méd. 1891.

Entzündung des Myocardium: Hamernjk, Oest. med. Wochenschr. 1844. 2. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1852. — Roth, Herzabscess. Virch. Arch. XXXVIII. S. 572. — Skoda u. Klob, Wien. med. Wochenschr. 1856. — Demme, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. I. S. 79. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. — Wunderlich u. Wagner, Ebend. 1864. — Schrötther, Krankheit. des Herzfleisches in v. Ziemssen's Handbuch VI. S. 244. — Rühle u. Köster, D. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 82. — Hayem (Infectiöse Myocarditis), Arch. de physiol. 1869 u. 1870. — Birch-Hirschfeld (Myocarditis diphtheritica), Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden 1879. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1882. — Huguenin (Endocardite inf. diphtherit.), Rev. de méd. VIII. — Schemm, Virch. Arch. CXXI. — E. Romberg, D. Arch. f. klin. Med. XLVIII. Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei T. abdom., Scharlach u. Diphtherie; Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig. 1893. S. 96. — Renaut, La myocardite segmentaire chron. Gaz. de Paris. 10. — Pfeiffer, Die acute Entzündung des Herzmuskels. Diss. Bonn 1887. — Martinotti, Sugli effetti delle ferite del cuvre. 1888. — Köster, Ueber Myocarditis. Bonn 1888. — v. Recklinghausen u. v. Zenker, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1890. III. — Charrin, Myocardite expérim. Ebend. — Browicz, Das Verhalten d. Kittsubstanz b. path. Zust. der Herzmuskeln. Wien. klin. Wochenschr. 1889. 50; Virch. Arch. CXXXIV. 1893. — Riegel, Zur Lehre v. d. chron. Myocarditis. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 4. H. — Rindfleisch, Ueber Myocarditis. Sitz. d. Würzb. Ges. 1890. 1. — Tedeschi, Fragmentation des Myocards. Virch. Arch. CXXVIII. 1892. — Krehl, Beitr. zur Pathol. d. Herzklappenfehler. Arch. f. klin. Med. XLVI; idiopathische Herzmuskelerkrankungen. Arb. aus d. med. Klin. zu Leipzig 1893. S. 182. — Kelle, Ueber primäre chronische Myocarditis. Ebend. S. 167. — Bard et Philippe, Myocardite interstitielle chronique. Rev. de méd. 1891. [Vergleiche auch die Litteratur der arteriosklerotischen Herzerkrankung Cap. 3 und der syphilitischen Myocarditis Cap. 6 dieses Abschnittes.]

Entzündung des Pericardium: Cruveilhier, Anat. path. L. 16. 30. 40. — Bouillaud, Art., Pericardite. Dict. de Méd. 1834. — Skoda u. Kolletschka, Oest. med. Jahrb. XIX. 1839. — Duchek, Z. Aetiologie d. Pericarditis. Wien. med. Wochenschr. 1859. Nr. 15. — Virchow, Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Arch. XIII. — F. Roth, Würzb. med. Ztschrift. III. 1863. — Thompson, On rheumatic. pericarditis. St. George's Hosp. Rep. Vol. IV. p. 31. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. — Burrows, On tubercular pericarditis. Med. chir. Transact. XXX. p. 77. — Proust, Péricardite tuberculeuse. Gaz. méd. de Paris 1865. 31. — Bauer, Krankh. d. Herzbeutels, in v. Ziemssen's Handb. VI. S. 631. 2. Aufl. — Eichhorst, Tuberc. Pericarditis. Charité-Annalen. II. 1875. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. 32 u. 33. — Banti, Aetiol. d. Pericarditis. D. med. Wochenschr. 1888. — Hayem et Tissier, Control. à l'étude de la pericardite tubercul. Rev. de méd. IX. 1889.

§ 1. **Entzündungen des Endocardium (Endocarditis).** Die entzündlichen Erkrankungen an der Herzinnenfläche haben vorzugsweise an den Klappenapparaten ihren Sitz (klappenständige Endocarditis), seltener an anderen Stellen des Endocardium (Wand-Endocarditis). Nach dem Verlauf unterscheidet man eine acute und eine chronische Endocarditis, doch muss man dabei beachten, dass die chronischen Formen sehr oft aus

den acuten hervorgehen und andererseits, dass auf dem Boden des durch chronische Krankheitsprocesse veränderten Endocardium aufs Neue und nicht selten wiederholt acute Entzündung entsteht (Endocarditis recurrens). Nach dem Charakter der anatomischen Veränderungen hat man zwei Hauptformen, die ulceröse (diphtherithische) und die verrucöse (rheumatische) Endocarditis unterschieden. Während für die erstere ein von der zuerst ergriffenen Stelle rasch fortschreitender Zerfall charakteristisch ist, kommt es bei der letzteren zur Entwicklung warziger Excrescenzen, welche auf eine umschriebene Stelle beschränkt bleiben, oder nach und nach grössere Partien der Klappenfläche und des Endocardium überziehen. Die warzige Endocarditis zeigt öfters eine subacute und nicht selten eine recurrirende Verlaufsart, sie bildet häufig den Anfang chronischer Klappenentzündung. Die ulceröse acute Endocarditis kann an vorher gesunden Klappen als protopathische Erkrankung auftreten oder sich gleich der verrucösen Form im Verlauf einer Allgemeinkrankheit entwickeln; mitunter entsteht sie auf dem Boden chronisch erkrankter Klappen, auch kommt Combination verrucöser und ulceröser Klappenveränderung vor. Muss man vom anatomischen Standpunkt die eben charakterisirte Unterscheidung einer ulcerösen und einer verrucösen Endocarditis als berechtigt anerkennen, so ist doch hervorzuheben, dass weder die eine noch die andere eine einheitliche ätiologische Form darstellt. Im Allgemeinen entspricht die verrucöse (productive) Endocarditis einer weniger intensiven örtlichen Läsion, während die ulceröse Endocarditis durch zerstörende Einwirkungen entsteht, durch welche rasch fortschreitender Zerfall eintritt und das Zustandekommen reactiver productiver Processe gehindert wird. Bei dieser Auffassung ist es klar, dass gleichartige Schädlichkeiten von verschiedener Intensität beiden Formen zu Grunde liegen können.

a) Die warzige Form der acuten Endocarditis (Endocarditis verrucosa). Die warzigen Excrescenzen, die vorzugsweise an den Atrioventricularklappen des linken Ventrikels oder an den Semilunarklappen der Aorta (seltener der Pulmonalis), zur Entwicklung kommen, mitunter aber auch primär an anderen Stellen der Herzinnenfläche (wandständige verrucöse Endocarditis) auftreten, erscheinen in ihrem ersten Anfang als feine rundliche Vorragungen von blassröthlichem bis grauem durchscheinenden Aussehen. Mikroskopisch erkennt man, dass an der Stelle der Excrescenz die Endothellage fehlt, doch finden sich in ihrer Basis stets Endothelzellen, auch spindelförmige Zellen, letztere setzen sich, öfters in regelmässigen feinen Zügen, indem sie senkrecht zu den Grundlamellen der Intima stehen, in die Excrescenz hinein fort. Zwischen diesen offenbar durch Wucherung endothelialer Deck- oder Stromazellen entstandenen Fibroblasten lagern sich Blutplättchen ab, die zu einer homogenen oder feinkörnigen Masse verschmelzen, die mehr oder weniger reichliche farblose Blutkörperchen einschliessen kann; weiterhin kommen fibrinöse Fäden und Netze hinzu. Während fortgesetzt neue thrombotische Massen sich anlagern, aber auch neugebildete Bindegewebszellen von der Basis her eindringen, vergrössern sich die einzelnen Wärzchen, auch fliessen benachbarte Excrescenzen zusammen. Je nach der Intensität des Processes entstehen auf diese Weise feinere papilläre Vorragungen, oder es bilden sich umfänglichere Massen, nach Art kleiner papillomatöser Geschwülste, deren grobes Aussehen an spitze Condylome erinnert. Die feineren Excrescenzen sitzen öfters auf der Oberfläche der Noduli Arantii, auch sind sie öfters reihenartig längs der Schlusslinie der Klappe angeordnet. Aus der eben gegebenen Beschreibung ergiebt sich, dass die warzigen Excrescenzen bei der papillären Endocarditis aus dem Zusammenwirken einer von den oberflächlichen Lagen des

Endocards ausgehenden Neubildungen junger Bindegewebselemente mit Blutplättchenthrombose hervorgehen. Da man in der Nähe frischgebildeter feinster Wärzchen öfters Stellen findet, wo die Endothellage in eine homogene kernlose Schicht verwandelt ist, so ist es um so wahrscheinlicher, dass sowohl die productiven Vorgänge im Klappengewebe als die Plättchenanlage durch Endothelnekrose (Coagulationsnekrose, hyaline Metamorphose) eingeleitet wird. Immerhin erscheint es einseitig, wenn man die verrucösen Wucherungen einfach als klappenständige Blutplättchenthromben auffassen will. Da die Bindegewebswucherung im ersten Anfang des Processes nachweisbar ist und jedenfalls für die eigenthümliche Form der Excrescenzen maassgebend wird, so ist es wohl richtiger, die verrucöse Endocarditis auf die Combination productiver Entzündung mit Thrombose zurückzuführen. Es ist dabei zu beachten, dass häufig auch intensivere entzündliche Veränderungen hinzutreten. In leichteren Fällen reicht die entzündliche Infiltration nicht tief in die Klappensubstanz hinein, die Excrescenzen selbst können zurückgebildet werden, wahrscheinlich durch Fortführung der molecular zerfallenen oberflächlichen Theile durch den Blutstrom, während die Basis der Wucherung sich in festes Bindegewebe umwandelt. Als Residuum der Endocarditis bleibt dann eine umschriebene, unbedeutende, narbenartige Verdickung zurück. In anderen Fällen greift die Entzündung tiefer, die Klappensubstanz wird erweicht, von reichlichen Rundzellen infiltrirt, es kommt nicht selten zur Nekrose grösserer Partien, während an der Oberfläche reichliche fibrinöse Ablagerungen stattfinden. In diesen Fällen schliessen sich chronische Veränderungen an; die nekrotischen Partien und zum Theil auch die fibrinösen Auflagerungen können verkalken, die Bindegewebswucherung, welche durch die Nekrose unterhalten wird, führt zur Verdickung, zur schwieligen Schrumpfung der Klappensubstanz, nicht selten auch zur Verwachsung der Klappenränder.

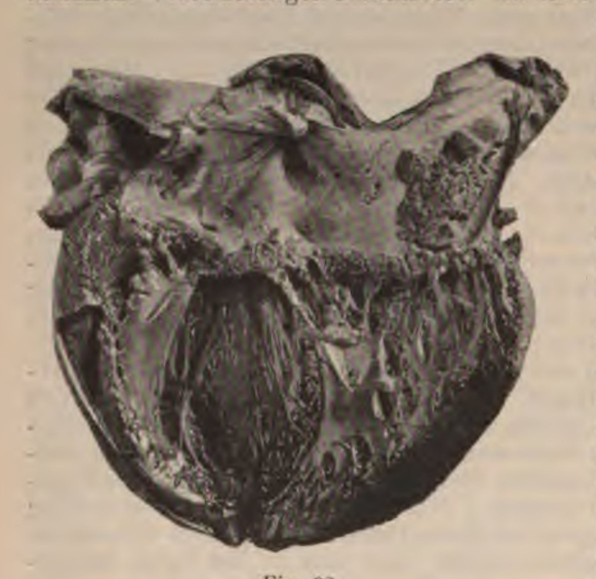


Fig. 32.
Verrucöse Endocarditis der Mitralklappe und im l. Vorhof (acuter Gelenkrheumatismus); nach der photogr. Aufnahme des Originales (l. Ventrikel am linken Rande aufgeschnitten und nach vorn und rechts aufgeklappt).

Die schweren Formen der verrucösen Endocarditis, welche dauernde Folgen hinterlassen (Insufficienz und Stenose), kommen am häufigsten im Verlauf des Gelenkrheumatismus zur Entwicklung, ferner tritt warzige Endocarditis als Complication verschiedenartiger Infectionskrankheiten, bei Scharlach, Puerperalsepsis, Pneumonie, Masern, Abdominaltyphus, nicht selten auch im Anschluss an Lungentuberkulose auf. In Fällen der letzteren Art wurden von Kundrat und von Heller Tuberkelbacillen in den Vegetationen nachgewiesen, doch ist es möglich, dass es sich hier um eine nachträgliche Ansiedlung dieser Mikroorganismen gehandelt hat. Bei der

ätiologischen Beziehung der verrucösen Endocarditis zu Infectionsprocessen ist die von Köster und Klebs vertretene Ansicht, dass diese Klappenveränderung durch örtliche Einwirkung von Bacterien hervorgerufen werde, von vornherein wahrscheinlich. Der Nachweis von Mikroorganismen in den Auflagerungen und in der Klappensubstanz selbst gelingt namentlich in frischen Fällen, wo die Endocarditis sich an Pneumonie oder an septische Erkrankungen anschloss; in Fällen der ersterwähnten Art wurden die Fränkelschen Pneumoniekokken, bei Sepsis namentlich Streptokokken nachgewiesen. Gegenüber einem Theil der negativen Resultate bezüglicher bacteriologischer Untersuchungen ist zu berücksichtigen, dass die verrucöse Endocarditis gerade auch bei solchen Infectionskrankheiten öfters auftritt, bei welchen specifische pathogene Mikroorganismen mit den bekannten Methoden überhaupt noch nicht nachgewiesen sind (auch den acuten Gelenkrheumatismus wird man zu dieser Gruppe rechnen dürfen). Ferner hat Weichselbaum mit Recht hervorgehoben, dass nach längerem Bestehen der Endocarditis die Mikroorganismen, die sie hervorriefen, bereits zu Grunde gegangen sein können. Uebrigens muss man zugeben, dass der histologische Charakter der verrucösen Klappenveränderung nicht unbedingt für alle Fälle ihres Vorkommens die unmittelbare örtliche Einwirkung von Bacterien voraussetzen lässt. Ist, wie oben begründet wurde, eine oberflächliche Nekrose der erste Anlass für die Bildung der Excrescenzen, so kann diese auch durch Einwirkung anderer Noxen entstehen, zum Beispiel durch in der Blutbahn vertheilte Bacteriengifte, vielleicht durch toxische Substanzen anderen Ursprunges. Auch der Einfluss von Ernährungsstörungen, die in Verbindung mit den mechanischen Ansprüchen an die Klappensubstanz zu Endothelverlusten führen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Gerade das nicht seltene Auftreten einer feinverrucösen Endocarditis (die allerdings oft so gering entwickelt ist, dass sie nur als zufälliger Sectionsbefund in Betracht kommt), bei durch chronische Erkrankungen verschiedener Art heruntergekommenen Individuen spricht für die Berechtigung der Annahme einer warzigen Endocarditis nichtinfectiösen Ursprunges. Für die verrucöse Endocarditis mit fortschreitender Entwicklung der Excrescenzen und tiefergreifenden entzündlichen Veränderungen, wie sie bei den genannten Infectionskrankheiten vorkommen, ist dagegen anzunehmen, dass sie durch Mikroorganismen hervorgerufen wird.

b) Die ulceröse Form der acuten Endocarditis (Endocarditis ulcerosa diphtheritica). Auch die Aufstellung dieser Form geht von anatomischen Voraussetzungen aus; sie entwickelt sich zuweilen unzweifelhaft aus einem verrucösen Anfangsstadium, indem tiefergreifende Nekrose mit fortschreitendem ulcerösem Zerfall hinzukommt. In anderen Fällen beginnt die Veränderung mit dem Auftreten gelblich verfärbter Flecken am Endocardium, aus denen sich weiterhin Geschwüre bilden, auf deren Grund abgestorbene farblose Blutkörper und fibrinöse Niederschläge als membranartiger gelblicher Belag oder als umfänglichere zottige Massen haften. In Bezug auf den Charakter der fortschreitenden Zerstörung kann man zwei Verlaufsarten unterscheiden. Namentlich in jenen Fällen, wo die ulceröse Endocarditis als Complication infectiöser Eiterungen auftritt, findet man in der Umgebung der nekrotischen Gewebsmassen dichte eitrige Infiltration, welche in wirkliche eitrige Schmelzung übergeht. Dagegen tritt bei anderen Formen die Nekrose von vornherein in den Vordergrund, man findet homogene, kernlose Herde in der Klappensubstanz, in deren Umgebung nur mässige Infiltration stattfindet. Es ist bemerkenswerth, dass auch die embolischen Herde, welche in beiden Fällen durch Fortführung von Theilen des Belags durch die Blutbahn zu Stande kom-

men, sich ungleich verhalten; bei der ulcerösen Endocarditis mit eitriger Schmelzung entwickeln sich im Anschluss an die Embolien miliare Abscesse, während bei der mit fortschreitender Gewebsnekrose verlaufenden Form (diphtheritische Endocarditis) in den embolischen Herden wieder vorwiegend die Nekrose, nicht selten mit reichlichen Hämorrhagien in der Umgebung zur Geltung kommt. Uebrigens lässt sich die Trennung einer eitrigen und diphtheritischen Endocarditis nicht für jeden Einzelfall durchführen, nicht selten findet sich eine Vermischung beider Formen.

Die von der ulcerösen Endocarditis bewirkten Zerstörungen an den Herzklappen sind oft sehr bedeutende. Durch die Ulceration wird der Zusammenhang der fibrinösen Auflagerungen und der etwa vorhandenen verrucösen Excrescenzen mit der Klappe gelockert; es kommt dadurch um so leichter zur Loslösung derselben und zur **Embolie**. Die Klappe selbst erleidet durch den geschwürigen Zerfall bedeutende Defecte, nicht selten wird sie durchbrochen. Durch die Perforation können ganze Zipfel der Klappe aus dem Zusammenhange gelöst werden, sie flottiren dann im Blutstrome hin und her, oder sie werden auch völlig abgetrennt und in peripherische Gefässverzweigungen eingekeilt. Andererseits kann auch die Sehne des Papillarmuskels erweichen und das Klappensegel wird sich dann natürlich nicht mehr gehörig anlegen können, sondern dem Blutstrom widerstandslos folgend auf- und abklappen. In beiden Fällen besteht natürlich Insufficienz. Zuweilen dringt das Blut nach ulceröser Perforation der einen Klappenlamelle in die gebildete Oeffnung ein, die noch erhaltene Lamelle wird dann ausgebuchtet und vorgedrängt (**acutes Klappenaneurysma**).



Fig. 33.

1:350. Zoogloeahaufen unter fibrinösem Belag auf der Valv. mitralis bei Endocarditis ulcerosa (einzelne Kokken und kleinere Ballen in der Klappensubstanz).

An die ulceröse Endocarditis schliesst sich häufig eine analoge Affection des **Myocardiums** an; besonders geschieht das in solchen Fällen, wo die Entzündung des Endocardiums nicht auf einer Klappe sitzt, sondern an einer Stelle, wo an die dünne Schicht des endocardialen Ueberzugs das Myocardium unmittelbar angrenzt. Während bei der Ulceration der Klappensubstanz jede Eiterung fehlen kann, tritt im Herzfleisch in der Regel Eiterung auf. Zuweilen wird durch die Entzündung die ganze Dicke des Myocardiums perforirt, das Serosablatt des Pericardiums wird ebenfalls durchbrochen, es gesellt sich eitrige Pericarditis hinzu.

Die durch Embolie erzeugten secundären Erkrankungsherde haben ihren Sitz in den Nieren, im Gehirn, den Lungen, zuweilen auch im Darmkanal.

Während die verrucöse Endocarditis vorzugsweise an der Mitralklappe und an den Semilunarklappen der Aorta ihren Sitz hat, wurde die ulceröse Endocarditis nicht so selten auch an der Tricuspidalis beobachtet.

Der ganze Charakter der Krankheit, welche oft im Verlauf weniger Tage unter hohem Fieber zum Tode führt, ferner ihr Vorkommen unter Verhältnissen, welche den Eintritt infectiöser Stoffe annehmen liessen, legte von vornherein die Voraussetzung infectiösen Ursprunges nahe. Bestätigt wurde diese Annahme durch den Nachweis wohlcharakterisirter Mikroorganismen im Klappenbelag und in der erkrankten Klappensubstanz selbst (Beobachtungen von **Heiberg**, **Mayer**, **Burkart**, **Eberth**, **Verfasser** u. A.).

Eberth bewies zuerst die infectiöse Wirkung des Klappenbelags durch Verimpfung auf die Cornea von Kaninchen, die Folge war eine mykotische Ophthalmie. Gegenwärtig kann man behaupten, dass über den constanten Befund von Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis allgemeine Uebereinstimmung herrscht. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Mikrokokken, nur einzelne Beobachter fanden auch Bacillen. Die ersteren liegen, meist in Form umfänglicher, oft traubenartig verbundener Ballen vorzugsweise unterhalb der fibrinösen Auflagerungen, in der Klappe selbst lassen sich ebenfalls Kokkenballen nachweisen, welche in spaltartigen Räumen des zellig infiltrirten Gewebes liegen, oft von einer nekrotischen Zone umgeben. Nach der von Köster vertretenen Annahme sollten die Mikroorganismen embolisch in die Arterien der Klappen gelangen, für einzelne Fälle mag diese Art der Zufuhr wahrscheinlich sein; meist erhält man nach Localisation und Menge der Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis den Eindruck, dass sie von der Oberfläche in die Tiefe dringen, also im grossen Blutstrom zugeführt wurden und an einer Stelle der Klappe haften blieben. Auch in den embolischen Herden der verschiedenen Organe finden sich oft ausserordentlich reichliche Mikrokokkenballen; es ist bemerkenswerth, dass dieser Befund in einigen Fällen bereits wenige Stunden nach erfolgtem Tode nachgewiesen wurde (so von Gerber und Verfasser).

Mit Hülfe der neueren Methoden ist es gelungen, bestimmte Bacterienarten aus dem Belag der ulcerösen Endocarditis zu cultiviren. Wyssokowitsch isolirte in einem Fall von ulceröser Endocarditis des Menschen den Staphylococcus pyogenes aureus; Weichselbaum fand in einem Fall den gleichen Mikroorganismus, in einem zweiten war gleichzeitig St. albus und Streptococcus pyogenes vorhanden, in einem Fall der letztere allein. Verfasser cultivirte aus dem Klappenbelag eines Falles puerperaler Endocarditis einen Streptococcus, in zwei Fällen ulceröser Endocarditis unbekannten Ursprungs den Staphylococcus aureus und in einem Fall, wo die ulceröse Endocarditis auf einer durch ältere rheumatische warzige Herzklappenentzündung entstanden war, einen sehr kleinen Mikrococcus, der in Form zusammenhängender feiner Ballen langsam und ohne Verflüssigung in Gelatine wuchs. Es weisen demnach auch die Culturen darauf hin, dass ulceröse Endocarditis durch verschiedene Infectionsträger hervorgerufen werden kann.

Wichtig für die Genese der mykotischen Endocarditis sind die neueren experimentellen Erfahrungen. Orth und Wyssokowitsch fanden, dass nach Injection gewisser Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes a. und Streptococcus pyogenes, einem aus der Gartenerde gewonnenen Mikrococcus) in das Blut von Kaninchen eine der ulcerösen Endocarditis des Menschen ähnliche mykotische Klappenentzündung mit Bildung von metastatischen Herden entstand, wenn den Versuchsthieren vorher eine mechanische Klappenverletzung zugefügt war (die verletzte Stelle erwies sich in den ersten zwei Tagen nach der Verletzung empfänglich für die Infection). Dagegen erzeugte weder die Injection der Mikroorganismen allein, noch die mechanische Klappenverletzung für sich eine Endocarditis. Die Streptokokken schienen in den Herzklappen besser zu gedeihen, sie erzeugten in den Metastasen ausgesprochene anämische Nekrose, die Staphylokokken riefen starke reactive eitrige Entzündung hervor. Die Experimente von Weichselbaum kamen zu ähnlichen Resultaten.

Ribbert konnte experimentell auch ohne vorhergehende Klappenverletzung Endocarditis hervorrufen, indem er die Culturen des St. aureus von der Oberfläche der Kartoffeln abschabte und mit den Partikeln des Culturbodens in Form einer Emulsion injicirte. Abgesehen von Embolien in der Herzwand kamen Ansiedlungen an den Klappen besonders dann zu Stande, wenn die Emulsion gröbere Bröckelchen enthielt. Während bei den Versuchen von Orth und Wyssokowitsch das Haften der Mikroorganismen durch die mechanisch erzeugten Läsionen des Endothels begünstigt wurde, waren bei den von Ribbert ausgeführten Experimenten offenbar die an den Klappen haftenden Kartoffelpartikel die Vehikel für das Hineindringen der Infectionskeime. Das Endothel war anfangs noch unter der Kokkenlage wahrnehmbar, weiterhin schwinden die Endothelzellen und die Mikroorganismen wachsen in das Klappengewebe hinein.

Bei der ulcerösen Endocarditis des Menschen kommen traumatische Klappenverletzungen als disponirende Ursachen nicht in Betracht, wohl aber liegt mit den Versuchen von Ribbert in jenen Fällen eine Analogie

vor, wo die Endocarditis mit Wahrscheinlichkeit auf die Verschleppung infectiöser Thrombentheile bezogen werden kann (bei Pyämie, Puerperalinfection). Dass eine durch rheumatische Endocarditis bereits veränderte Klappe günstige Bedingungen für die Ansiedlung von irgend einer Infectionspforte aus in die Blutbahn gelangter Infectionskeime bieten kann, liegt auf der Hand. Als wahrscheinlich darf die Annahme gelten, dass auch gewisse Ernährungsstörungen des Endothels Disposition hervorrufen können. Die ulceröse Endocarditis entwickelt sich nicht selten bei schwächlichen, besonders bei anämischen Individuen; hier kommt die Mitwirkung von Ernährungsstörungen des Endothels, von kleinen Erosionen, welche namentlich an Stellen des Klappenapparates, die mechanisch stärker in Anspruch genommen werden, entstehen können, in Betracht. Für die protopathische ulceröse Endocarditis bilden wohl immer Substanzverluste der äusseren Haut oder an Schleimhäuten die Infectionspforte. Es kann sich dabei um an sich unbedeutende Substanzverluste handeln (Erosionen), die zufällig mit Eiterbacterien in Berührung kommen. Da zwischen dem Eindringen der letzteren in die Blutbahn (durch Zerfall inficirter kleiner Venenthromben) an der Stelle der Verletzung und der Entwicklung einer Endocarditis (durch Vermehrung der in Thrombenbröckeln oder abgestorbenen farblosen Blutkörperchen an den Herzklappen haftenden Bacterien) ein längerer Zwischenraum liegen kann, so ist es erklärlich, dass zur Zeit, wo die ulceröse Endocarditis den Tod herbeiführte, die Spuren der als Eingangspforte dienenden Verletzung bereits verschwunden sein können. Gerade auch die puerperale Form der ulcerösen Klappenerkrankung entwickelt sich zuweilen erst Wochen lang nach der Entbindung, während die örtliche der Infectionspforte entsprechende Krankheit (Erosionen am Cervis, Endometritis) bereits abgelaufen ist. Auf das seltene Vorkommen ulceröser Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe wurde oben schon hingewiesen.

e) Die chronische Endocarditis (Endocarditis deformans, Sklerose der Herzklappen) entsteht häufig, wie schon oben hervorgehoben wurde, als ein Ausgang acuter Endocarditis, namentlich der rheumatischen verrucösen, seltener der ulcerösen Form, da letztere meist rasch zum Tode führt. Die bindegewebige Verdickung und Schrumpfung der Klappensegel, die Verwachsungen an den Rändern, die Verkalkung der nekrotischen Theile und vielfach auch der fibrinösen Auflagerungen bestimmen den Charakter der anatomischen Veränderungen, welche sich öfters mit neuauftretenden acuten Processen combiniren (Endocarditis recurrens). Seltener ist die schleichende Entwicklung einer chronischen Endocarditis ohne ein acutes Vorstadium; am häufigsten localisirt sich diese Form an den Semilunarklappen der Aorta älterer Leute im Zusammenhang mit Arteriosklerose des Aortenstammes, auch bei der Gicht kommt eine derartige chronische deformirende Klappenaffection vor. Auch hier bildet Bindegewebswucherung mit Ausgang in Schrumpfung, oft mit Hinzutritt fettiger Degeneration und Verkalkung das Wesen der Veränderung. Es kann dabei die Klappenoberfläche glatt und frei von fibrinösen Ablagerungen bleiben (einfache Sklerose der Klappe); andererseits können durch fettige Usur und durch Nekrose Substanzverluste entstehen, auf deren Boden sich Thromben und Excrescenzen bilden.

Die chronische Endocarditis verwandelt die befallenen Klappen in starre und beträchtlich verdickte Ringe, deren Oberfläche mehr oder weniger rauh ist und nicht selten von fibrinösen Vegetationen in verschiedenen Stadien der Metamorphose bedeckt wird. Zugleich mit den Klappen verdicken sich die Sehnenfäden, auch die Muskelsubstanz der Papillarmuskeln kann fibrös entarten; oft verwachsen die aneinanderstossenden Klappenränder, oder es

stellen sich auch Adhäsionen zwischen ihnen und dem gegenüberliegenden Endocardium her.

Durch diese Vorgänge verlieren die Klappen ihre Elasticität, sie werden in höherem oder geringerem Grade fixirt und sind nicht mehr im Stande, bei ihrer Anspannung das ganze Lumen des Ostiums zu bedecken und auf diese Weise das Zurückfliessen des Blutes in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zu verhindern: diesen Zustand bezeichnet man als Insufficienz. Derselbe Fehler kann, wie oben erwähnt, auch acut entstehen. Durch die Verdickung der Klappen, ihre Starrheit, die Verwachsungen wird das glatte Anlegen der Klappen verhindert: in dem Moment, wo das Blut durch das Klappenostium hindurchtritt, springt die Klappe als wulstiger Ring vor, und verengert somit das Ostium: Stenose. Abgesehen von den wichtigen Störungen der Blutcirculation, welche aus diesen krankhaften Veränderungen an den Ostien hervorgehen, giebt die chronische Endocarditis auch häufig Anlass zur Embolie, indem die auf der rauhen Oberfläche niedergeschlagenen Fibrinmassen zerbröckeln und vom Blutstrom fortgerissen werden.



Fig. 34.
Stenose der Mitralis durch chronische Endocarditis (vom Ventrikel aus gesehen). Natürl. Grösse, der Klappenring leicht ausgespannt.

Die chronische Endocarditis hat ihren Sitz am häufigsten an der Mitralis und den Aortenklappen, selten an der Tricuspidalis und den Klappen der Pulmonalarterie, zuweilen an mehreren Klappen zugleich. Es kommt auch an anderen Stellen des Endocardiums ein ähnlicher Process vor (endocardiale Schwielen), doch nicht in so hohem Grade, derselbe ist von geringerer Bedeutung.

§ 2. 1. **Die acute Entzündung des Myocardiums** kommt wahrscheinlich niemals als idiopathische Erkrankung vor. Für die secundäre acute Myocarditis können drei Entstehungsarten unterschieden werden. Erstens kann die Herzwand durch das Uebergreifen entzündlicher Processe aus der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen werden (fortgesetzte Myocarditis im Anschluss an Endocarditis oder Pericarditis). Zweitens kann die Entzündung durch Embolie in Folge der Verstopfung von Arterien und Capillaren der Herzwand entstehen (embolische Myocarditis). Drittens kommen mehr diffus verbreitete acut entzündliche Veränderungen in der Herzmusculatur vor, die sich an schwere Allgemeininfectionen anschliessen (sog. parenchymatöse Myocarditis infectiösen Ursprungs); hier ist wahrscheinlich nicht directe Einwirkung der Mikroorganismen, sondern der Einfluss durch letztere gebildeter specifischer Toxine auf das Myocardium Ursache der Veränderung.

a) Die purulente Myocarditis schliesst sich zuweilen an eine ulceröse Endocarditis an, es bilden sich dann, entsprechend der erkrankten Stelle des Endocardiums, mehr oder weniger ausgedehnte Eiterherde im interstitiellen Muskelgewebe, während die contractile Substanz selbst sehr rasch zerfällt (auf dem Wege der körnigen Metamorphose), im weiteren Umkreise des Herdes ist der Zusammenhang der Muskelfasern gelockert, dieselben lassen sich ungemein leicht isoliren. Häufiger findet man die in Form multipler Herde auftretende embolische Myocarditis, die eben-

falls bei der ulcerösen Endocarditis vorkommt, aber auch in Fällen von Pyämie, seltener bei Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus. Die ersten Anfänge treten als feine herdförmige Nekrosen hervor; in diesem Stadium gelingt es häufig, reichliche Bacterien einzeln oder in Colonieform nachzuweisen, dieselben liegen vorwiegend im Lumen von Gefässen. Weiterhin entwickelt sich Eiterung, dieselbe erstreckt sich zwischen den zerfallenden Muskelfasern auf grössere Strecken, man findet jetzt bis haselnussgrosse Eiterherde (Herzabscesse). Wenn ein Herzabscess dicht unter dem Endocardium liegt, so kommt es vor, dass letzteres einreisst, das Blut dringt in die Abscesshöhle ein, wühlt dieselbe aus und bildet ein acutes Herzaneurysma. Manche Fälle von Herzruptur sind auf derartige Abscesse zurückzuführen. Andererseits kommen Perforationen des Ventrikelseptum, oder bei dicht unter dem Pericardium gelegenen Abscessen Durchbruch in den Herzbeutelsack vor, dieselben führen zu eiteriger Pericarditis.

b) Die diffuse infectiöse Entzündung des Myocardiums (Myocarditis parenchymatosa acuta). Das Vorkommen parenchymatöser Veränderungen im Myocardium war beim Typhus abdominalis schon durch ältere Beobachtungen bekannt. Virchow beschrieb zuerst die körnige Degeneration der Muskelfasern in hierhergehörigen Fällen und deutete die Veränderung als „parenchymatöse" Entzündung. Von Hayem wurde für den Abdominaltyphus und für andere Infectionskrankheiten das Vorkommen entzündlicher Infiltration (in der Umgebung der Gefässe und im Bindegewebe zwischen den Muskel-Bündeln und -Fasern) nachgewiesen. Das Vorkommen plötzlicher Todesfälle bei Diphtherie führte Mosler auf eine acute körnig-fettige Degeneration des Herzfleisches zurück. Vom Verfasser d. B. wurde bei der histologischen Untersuchung hierhergehöriger Fälle kleinzellige Infiltration im intermusculären Bindegewebe des Myocards (zuweilen in Verbindung mit reichlichen mikroskopisch nachweisbaren Hämorrhagien) gefunden. Später hat Leyden ebenfalls die plötzlichen Todesfälle unter den Symptomen der Herzschwäche im Verlauf oder im Anschluss an Diphtherie auf eine acute interstitielle Myocarditis zurückgeführt. Von dem letztgenannten Autor wurde darauf hingewiesen, dass nach Ablauf der acuten Entzündung atrophische Herde in Form einer schwieligen Myocarditis zurückbleiben können. Eine eingehende Bearbeitung der Veränderungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie verdanken wir E. Romberg.

Im makroskopischen Verhalten zeigt das Herz Verschiedenheiten nach dem Grade und Stadium der Veränderung. Für das „Typhusherz" wird schon von älteren Autoren die eigenthümliche Schlaffheit des Gewebes hervorgehoben, Romberg betont die oft vorhandene Dilatation des rechten Ventrikels. Bei der Diphtherie ist zuweilen schon bei grober Betrachtung die morsche Consistenz des Myocards neben graugelblicher Verfärbung erkennbar. In dem Fall eines 14jährigen tracheotomirten Knaben, der 14 Tage nach Ablauf der örtlichen diphtheritischen Erkrankung der Halsorgane plötzlich verstarb, waren in der Wand des linken Ventrikels umfängliche gelbliche Herde vom Verhalten des weissen Infarctes so reichlich vorhanden, dass dieselben an manchen Stellen (namentlich im Gebiet des R. descendens anterior) die ganze Wanddicke einnahmen.

Die mikroskopischen Veränderungen zeigen im Muskelparenchym mehr oder minder ausgebildete körnige Trübung, oft in Verbindung mit fettiger Degeneration. Von Romberg wurden namentlich im Typhusherzen zahlreiche Querrisse der Muskelfasern nachgewiesen, selten Vacuolenbildung. Bei Diphtherie war die Vergrösserung der Muskelkerne auffällig. Da man dieser Veränderung der Muskelkerne (Verlängerung, Auf-

blähung, namentlich auch Umwandlung zu platten Scheiben) bei entzündlichen und degenerativen Veränderungen verschiedenen Ursprunges oft begegnet, ist ihre Auffassung als Zeichen einer Degeneration wahrscheinlich berechtigt. Die entzündlichen Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe liessen sich in den Fällen, wo Diphtherie die Todesursache war, ausnahmslos nachweisen, meist auch bei Scharlach und häufig bei Typhus. Wahrscheinlich kommen analoge Veränderungen auch bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus recurrens, Malaria, Sepsis, Pocken, acute Tuberkulose u.s.w.) nicht selten vor. Sehr häufig zeigte die tiefere gefässreiche Lage des Pericardiums eine, besonders in der Umgebung der Gefässe ausgebildete kleinzellige Infiltration, die sich von hier in das Bindegewebe des Myocards fortsetzte, seltener war auch das Endocardium betheiligt. Die zellige Infiltration des Bindegewebes im Myocardium kann sich dem Grade nach sehr verschieden verhalten, auch hinsichtlich der Localisation. Den leichteren Graden der Entzündung entspricht eine vorwiegend auf die Umgebung der Gefässe beschränkte Rundzelleninfiltration; in manchen Fällen ist auch das Bindegewebe zwischen den feineren Muskelbündeln dicht infiltrirt. Für die hier besprochene Myocarditis hat zuerst Hayem auf das Vorkommen grösserer feingranulirter Zellen von rundlicher und spindelartiger Form hingewiesen, deren Kerne, durch ihre Grösse und scharfe Tinctionsfähigkeit ausgezeichnet, nicht selten Theilungserscheinungen darboten. Von einigen Seiten sind diese Zellen als Myoblasten, also als der Ausdruck einer beginnenden Regeneration von Muskelfasern gedeutet worden; wahrscheinlicher ist die Annahme von Romberg, dass sie aus Proliferation von Bindegewebszellen hervorgehen. Auch von Romberg wird auf Grund seiner Befunde im Typhusherzen die Möglichkeit des Ausganges dieser infectiösen Myocarditis in Schwielenbildung betont.

c) Das Vorkommen eines eigenthümlichen Zerfalls (Fragmentirung) der Herzmusculatur steht zwar nicht in nothwendiger Beziehung zur acuten Myocarditis; die Erwähnung dieser Veränderung ist aber an dieser Stelle berechtigt, da sie zur Aufstellung einer „Myocardite segmentaire“ (Rénaut) Anlass gegeben hat. Das Vorkommen querer Risse in den Herzmuskelfasern ist von Zenker, Rindfleisch u. A. bereits früher erwähnt; allgemeinere Beachtung fand diese Veränderung erst durch die Mittheilungen von Rénaut und Landouzy. Nach Todesfällen unter den Erscheinungen der Herzschwäche im Verlauf infectiöser Allgemeinkrankheiten fand sich bei mikroskopischer Untersuchung der durch ihre Schlaffheit auffallenden Herzen, dass die Muskelfasern durch zahlreiche klaffende Querspalten zerklüftet waren; die letzteren entsprachen in der Regel den stumpfen Enden der Muskelfaserzellen. Es handelte sich demnach um einen Zerfall der Fasern in ihre einzelnen Muskelzellen in Folge von Erweichung ihrer Kittsubstanz. Nach Rénaut tritt diese von ihm als „Myocardite segmentaire essentielle“ bezeichnete Veränderung als ein chronisches Leiden im höheren Lebensalter auf und erklärt die im Greisenalter nicht selten vorkommenden plötzlichen Todesfälle durch Herzschwäche, die durch intercurrente Krankheiten oder andere Gelegenheitsursachen veranlasst werden.

Nach der Meinung v. Recklinghausen's kommt die Fragmentirung der Herzmuskelfasern durch krampfhafte agonale Contractionen derselben zu Stande. Der eben genannte Forscher fand die Veränderung nach plötzlichen Todesfällen bei chronischen Erkrankungen des Myocards verschiedenen Ursprunges, auch in hypertrophischen Herzen (z. B. bei Schrumpfniere), ferner nach rasch tödtlichen Cerebralerkrankungen (z. B. Hirnblutungen). Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass ein über ausgedehnte Strecken

der Herzmusculatur verbreiteter Zerfall der Muskelfasern in ihre einzelnen Componenten nur als agonaler Vorgang denkbar ist, während dagegen ein herdförmiges Auftreten der beschriebenen Fragmentirung mit längerer Fortdauer des Lebens vereinbar ist. In der That sind gewisse Fälle von disseminirter schwieliger Myocarditis auf Residuen solcher Zufallsherde bezogen worden. Aber auch bei Anerkennung der agonalen Natur der Veränderung in den erstberührten Fällen muss man im Hinblick auf die Bedingungen ihres Vorkommens eine voraufgehende materielle Läsion im Myocardium annehmen, welche das Zustandekommen der Fragmentirung unter dem Einfluss der agonalen Contractionen der Muskelfasern erklärt. Hierin liegt, wie Zenker hervorgehoben hat, die Bedeutung des „Etat segmentaire" als anatomischer Befund für den „Tod durch Herzschlag". Als anatomischen Ausdruck der Disposition wurden von Browicz Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken gedeutet. Dieselben beginnen mit dem Deutlichwerden und der Verbreiterung der Kittleisten, die schliesslich ein gequollenes Aussehen annehmen.

Bei Thieren wies Tedeschi das Auftreten der Fragmentirung in der Nähe experimentell hervorgerufener Herzverletzungen, auch nach Vagusdurchschneidung nach, jedoch nie in der beim Menschen beobachteten Ausdehnung. Im menschlichen Herzen waren am häufigsten die Papillarmuskeln des linken Ventrikels betroffen. Nach den umfassenden Untersuchungen von Tedeschi ist die Fragmentirung der Herzmuskelfasern nur selten nachweisbar in den Leichen von Kindern unter 10 Jahren, im mittleren Lebensalter wurde sie in mehr als der Hälfte aller Sectionsfälle nachgewiesen, im Alter von 60—70 Jahren bei 85 % der Fälle. Auffallend war das häufige Vorkommen bei Hirnläsionen Erwachsener (92 %), bei schweren Infectionskrankheiten (82 %), bei plötzlichen Todesfällen nach Operationen (100 %).

2. Die chronische Entzündung des Myocardiums (Myocarditis fibrosa). Der nachgewiesene Zusammenhang zwischen der Arteriosklerose der Coronararterien und der Schwielenbildung im Myocardium (vergl. S. 112 d. B.) hat auf die Lehre von der chronischen Myocarditis eingewirkt. Einerseits wurde man geneigt, wenn nicht in allen, so doch in der grossen Mehrzahl der Fälle die Herzschwielen als secundäre Producte der Verengung von Kranzarterienästen anzusehen; andererseits konnte es zweifelhaft werden, ob man bei solcher Entstehung der Schwielen in derartigen Fällen von einer Entzündung des Myocardiums sprechen dürfe. In der That wurden die schwieligen Herde vielfach als einfache Infarctnarben angesehen. Für jene Fälle, wo sich umfängliche herdförmige Bindegewebswucherungen an Stelle der völlig zu Grunde gegangenen Herzmusculatur im Gebiete durch Thrombose verlegter Coronaräste bilden, ist die Berechtigung der eben berührten Auffassung klar. Anders steht es schon mit den disseminirten fleckigen und feinstreifigen Schwielenbildungen im Anschluss an Arteriosklerose. Es wurde oben bereits darauf hingewiesen (vergl. S. 114), dass für die Bildung der fibrösen Streifen wahrscheinlich nicht eine herdförmige Totalnekrose die Grundbedingung darstellt, sondern ein Zugrundegehen der Muskelelemente mit Erhaltung und sich anschliessender Wucherung des Bindegewebes. Da man berechtigt ist, einen derartigen Process zu den productiven Entzündungen zu rechnen, so ist für die eben berührte Schwielenbildung die Bezeichnung als arteriosklerotische Myocarditis nicht unpassend. Ferner ist schon hervorgehoben worden, dass die besprochene infectiöse Myocarditis in ähnlicher Weise zu herdförmigem Zugrundegehen der Musculatur mit sich anschliessender Bindegewebswucherung führen könne; auch die oben berührte Möglichkeit des Vorkommens herdförmig disseminirter Fragmentirung der Muskelfasern ist hier zu be-

rücksichtigen. Thatsächlich begegnet man nicht so selten mehr oder weniger ausgedehnter feinstreifiger Schwielenbildung im Myocardium, die sich nicht auf Arteriosklerose zurückführen lässt. Die Häufigkeit interstitieller entzündlicher Veränderung im Myocardium bei Herzklappenfehlern und in hypertrophischen Herzen, die ohne Beziehung zu letzteren standen, hat Krehl durch eingehende und systematische Untersuchung nachgewiesen. Unter den Ursachen diffus auftretender chronischer Myocarditis kommt namentlich auch der Syphilis und dem chronischen Alkoholismus Bedeutung zu.

Das makroskopische Verhalten des Herzens ist bei den besprochenen Formen der chronischen Myocarditis nach der Ausbreitung und dem Grade verschieden. Die früher für die arteriosklerotische Schwielenbildung hervorgehobene Unterscheidung einer fleckigen und feinstreifigen Form gilt ebenfalls für manche Fälle chronischer Myocarditis aus anderen Ursachen; auch Combination beider Vertheilungsarten der fibrösen Herde wird beobachtet. Immerhin ist hier die gröbere Schwielenbildung selten; häufiger sind schon die Fälle, wo auf Flachschnitten durch das Myocard feinste graue Streifen zwischen den dadurch scharf hervortretenden Muskelbündeln erkennbar sind; gleichzeitig lässt sich das Herzfleisch in der Richtung der letzteren leicht zerfasern. Die Consistenz kann gleichzeitig auffallend derb sein, so dass man von einer Sklerose der Herzwand sprechen kann. Andererseits kommt in Folge hochgradiger Degeneration, auch in Folge der oben besprochenen Segmentirung der Muskelfasern auffallend schlaffe Consistenz bei dieser Form der Myocarditis vor. In zahlreichen Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung ausgesprochene interstitielle Entzündung in einem früheren Entwicklungsstadium oder überhaupt in geringerem Grade nachweist, ist im groben Verhalten des Herzfleisches keine deutliche Anomalie erkennbar. Die Färbung kann sehr verschieden sein, grau bis gelblich, nicht selten tritt durch reichliche Pigmentanhäufung in den atrophischen Muskelfasern schon für die grobe Betrachtung ein bräunlicher Farbenton hervor.



Fig. 35.

Chronische Myocarditis nach Coronarsklerose. Degeneration der Muskelfasern (oben links im Längsschnitt, sonst im Querschnitt). Hochgradige Wucherung des intermusculären Bindegewebes. (Pikrocarminpräparat.) Vergr. 1:71.

Auch der mikroskopische Befund ergiebt für die verschiedenen Formen der Myocarditis nur graduelle Unterschiede. In der Regel trifft man die interstitielle Entzündung in demselben Herzen in verschiedenen Entwicklungsstufen an, von der frischen Rundzelleninfiltration bis zur Entwicklung zellarmer Herde mit derb-fibrillärer Grundsubstanz. Die Veränderung findet sich sowohl perivasculär (unter Betheiligung der Gefässhäute), als ohne Beziehung zum Gefässverlauf zwischen den Muskelbündeln.

In der Nähe der zellreichen frischen Herde können die Muskelfasern normal erscheinen; entsprechend der Verbreiterung des wuchernden Bindegewebes und der fibrillären Umwandlung seiner Grundsubstanz findet man an den benachbarten Muskelfasern ausgesprochene Degenerationszeichen, die übrigens keineswegs nur an die Umgebung der interstitiellen Entzündungsherde gebunden sind. Auffallend ist auch hier wieder die Vergrösserung und Formveränderung der Muskelkerne (Verlängerung, Aufblähung, unregelmässige Gestalt derselben), ferner die Anhäufung von feinkörnigem Pigment in ihrer Umgebung. Die Muskelsubstanz kann auf dem Wege einfacher Atrophie schwinden, oder sie zeigt körnigen Zerfall, seltener hyaline Umwandlung. Zuweilen schliesst sich ausgeprägte Fettdegeneration an. Es ist jedoch zu beachten, dass Rundzellenanhäufungen in herdförmiger Vertheilung nicht so selten im Myocardium angetroffen werden, ohne dass ausgesprochene Degeneration an den Muskelfasern nachweisbar ist.

§ 3. **Entzündungen am Pericardium.** Die Entzündungen des Herzbeutels werden seltener durch Uebergreifen aus benachbarten Theilen hervorgerufen (fortgesetzte Pericarditis nach Pleuritis, Mediastinitis, Myocarditis), häufiger sind sie Folge einer Allgemeininfection (Pericarditis bei Gelenkrheumatismus, Pyämie); auch die Herzbeutelentzündung von anscheinend idiopathischer Entwicklung ist wohl immer infectiösen Ursprungs. Auf die Verbindung der im Vorhergehenden besprochenen infectiösen Myocarditis mit entzündlichen Veränderungen in den tieferen Lagen des Pericardium viscerale wurde oben hingewiesen. Handelte es sich dabei meistens um eine nur durch mikroskopische Untersuchung erkennbare Veränderung, so kann doch unzweifelhaft das Vorkommen einer mit Exsudation in den Herzbeutel verbundenen acuten Entzündung im Verlauf von Infectionsprocessen darauf zurückgeführt werden, dass jene Veränderung bis auf die Oberfläche des Pericardiums vordringt, wobei dann die Ausscheidung entzündungerregender Mikroorganismen und ihre Vermehrung in der den Herzbeutelsack erfüllenden Flüssigkeit die stärkere örtliche Ausbildung der entzündlichen Reaction bewirkt. Vom anatomischen Standpunkt ist namentlich die Art der Exsudation maassgebend für die Eintheilung der Herzbeutelentzündungen.



Fig. 36.
Durchschnitt des Visceralblatts des Pericardiums bei Cor villosum (oben die Zotten, dann Rundzelleninfiltration und subpericardiales Fettgewebe, unten Anfang der Muscularis) — starke Loupenvergrösserung.

a) Die serös-fibrinöse Pericarditis. Im Anfang acuter Herzbeutelentzündung wird zuweilen ein vorwiegend seröses Exsudat gefunden (entzündlicher Hydrops pericardii), gewöhnlich mischt sich bald Fibrin in grösserer oder geringerer Menge bei, es entsteht die serös-fibrinöse Pericarditis. Häufiger ist das umgekehrte Verhältniss, die Fibrinausscheidung geht der Bildung des serösen Exsudates voraus; nach Resorption des letzteren kann dann wieder der Fibrinbelag fortbestehen. Diesen Verlauf kann man oft aus den klinischen Erscheinungen erschliessen (Auftreten des durch die Fibrinauflagerungen bedingten Reibungsgeräusches, Verschwinden desselben mit der Auseinanderdrängung der Herzbeutelblätter durch die reichlichere seröse Ausscheidung, Wiederauftreten des Geräusches nach Resorption der letzteren).

Die Fibrinablagerung findet sich am reichlichsten auf dem visceralen Blatt des Pericardiums, zuerst in der Umgebung des Ursprunges der grossen Gefässe, sie stellt sich anfangs als ein feines, graues bis graugelbliches Häutchen dar, welches sich leicht loslösen lässt. Weiterhin verdickt sich der florartige Belag, er nimmt ein netzartiges oder zottiges Aussehen an (*Cor villosum*), dessen Entstehung sich am besten darauf zurückführen lässt, dass die auf den beiden Blättern des Pericardiums abgelagerten Fibrinmassen in Folge der Herzbewegung mit einander verkleben und immer wieder auseinandergerissen werden. Im längeren Verlauf nimmt die Fibrinauflagerung ein mehr gelbliches Aussehen an, die Consistenz wird bröcklig. Schon im ersten Stadium der Entzündung sind in dem Maschenwerk der Fibrinablagerung junge Zellen vorhanden; wenn man die Haut abzieht, so erscheint die Oberfläche der Serosa weniger glatt als normal, von mattem Aussehen, mit sehr feinen grauen Zotten besetzt, die Gefässe der Subserosa und der Serosa lebhaft injicirt.

Mikroskopisch findet man die Gefässe der oberflächlichen Serosalagen injicirt, ausgebuchtet, ihre Umgebung von emigrirten Rundzellen infiltrirt; die erwähnten feinen grauen Zotten erscheinen als homogene Massen, welche den Serosagefässen aufsitzen. Die Epithelien sind gequollen, zwischen ihnen drängen sich Rundzellen ein und buchten sich Gefässschlingen vor. Weiterhin wuchert unter der Fibrindecke in Continuität mit dem Bindegewebe der Serosa (die Endotheldecke ist bald grösstentheils zu Grunde gegangen) ein junges Gewebe hervor, während die Serosa selbst, und zwar am stärksten nach der Oberfläche zu, von Rundzellen durchsetzt ist. Die Wucherung entspricht zunächst vollständig dem Typus des jungen Keimgewebes (Rundzellen mit homogener Grundsubstanz), welches bei längerem Bestehen die bekannten Umwandlungen eingeht (in Spindelzellgewebe und endlich in streifiges Bindegewebe). Sehr frühzeitig erfolgt die Vascularisation des Keimgewebes, anfangs sind die Gefässe zartwandig und weit, es erfolgen daher oft reichliche Extravasate in die Pseudomembran.

b) Die adhäsive Pericarditis schliesst sich an ein fibrinöses Anfangsstadium an. Einerseits kommen auch am Herzbeutel fibrinöse Entzündungen mit geringer flüssiger Exsudation vor (Pericarditis sicca), hier können die Blätter des Pericardiums direct verkleben; die eben erwähnten Keimgewebsmassen durchwachsen die weichen fibrinösen Lagen und stellen eine anfangs zartere, allmählich sich in derbes Bindegewebe umwandelnde Verbindung zwischen den beiden Blättern des Herzbeutels her. Der gleiche Process kann sich an eine sero-fibrinöse Pericarditis nach Resorption der flüssigen Theile des Exsudates anschliessen. Dieser Ausgang der fibrinös-serösen Pericarditis erfolgt nicht ausnahmslos. In manchen Fällen kommt es nicht zur Verbindung der Gewebswucherung der beiden Blätter, sei es, dass ein längeres Bestehen der flüssigen Ausscheidung den Contact verhindert, sei es, dass die Bindegewebsmassen erst in einem Stadium in Berührung kommen, in dem sich bei geringer Vascularisation und festerem Gefüge nicht so leicht die gewebliche Continuität herstellen kann. Es bilden sich dann fibröse Ver-



Fig. 37.
Durchschnitt durch die in Folge von adhäsiver Pericarditis verwachsenen Blätter (starke Loupenvergrösserung).

dickungen der Pericardialblätter ohne Adhäsionen (sogenannte Sehnenflecke), nicht selten finden sich partielle Adhäsionen neben solchen Verdickungen. Uebrigens ergiebt die mikroskopische Untersuchung auch dort, wo bei grober Betrachtung eine allseitig innige Verwachsung der Pericardialblätter vorliegt, dass die Pericardialhöhle nicht völlig verschwunden ist; es finden sich an der deutlich erkennbaren alten Grenze noch spaltartige, von Endothelzellen ausgekleidete Räume, die jedenfalls auch noch eine gewisse Beweglichkeit der mit einander verwachsenen Gewebslagen ermöglichen.

Die eben erwähnten Ausgänge in Organisation, welche also häufig zur partiellen oder totalen Obliteration des Herzbeutels führen, finden sich am häufigsten im Anschluss an die sogenannte rheumatische Pericarditis, bei welcher zwar nach der gegenwärtigen Auffassung die Einwirkung einer Infection vorauszusetzen ist, aber doch einer solchen, die zu relativ frühem Abschluss kommt und sich nicht fortwährend reproducirt. In gewissen Fällen nimmt allerdings auch diese Form einen chronischen Verlauf, es treten neue Nachschübe der Entzündung ein, die verdickten Herzbeutelblätter werden mit dicken zottigen Fibrinmassen überkleidet; die Musculatur der Herzwand degenerirt schliesslich fettig, und auf diese Weise wird der tödtliche Ausgang herbeigeführt.

c) Die tuberkulöse Pericarditis verläuft mit fibrinöser Exsudation; ja die Mehrzahl der Fälle chronischer exsudativer Pericarditis ist tuberkulösen Ursprunges. Wenn man durch Flachschnitte die Schichten der zottigen Fibrinbekleidung am Visceralblatt des Herzbeutels abträgt, so treten die Tuberkel oft als graue oder gelbe (verkäste), oft confluirende, in der entzündlichen Gewebsproduction abgelagerte Knötchen hervor. Es handelt sich hier um eine echte Localtuberkulose, welche mikroskopisch alle Attribute des Tuberkels (gefässlose Herde von Riesenzellen und epithelioiden Zellen, Tuberkelbacillen) erkennen lässt. Die Localisation der Tuberkulose im Pericardium kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. Selten kriecht die tuberkulöse Infection von der vorher erkrankten Pleura in den Pericardialsack (öfter ist bei Pleuratuberkulose nur die Aussenfläche des Pericardium parietale Sitz von Tuberkeleruptionen). Die früher als Beispiele idiopathischer tuberkulöser Pericarditis aufgefassten Fälle sind, wie Weigert nachwies, zum Theil auf eine Infection des Herzbeutels von tuberkulösen mediastinalen Lymphdrüsen aus, welche vor dem vorderen Blatte des Pericards liegen, zu erklären; den Lymphdrüsen wurde das tuberkulöse Gift aus ihrem Wurzelgebiet zugeführt, durch ihre Verwachsung mit dem Herzbeutel kann dann die Infection auf den letzteren übergreifen. Seltener ist wahrscheinlich die Entwicklung der Pericardialtuberkulose von kleinen subpericardialen Tuberkelknötchen der Herzwand, hier läge die vollkommenste Analogie mit der fungösen Gelenktuberkulose, welche durch Knochentuberkel erzeugt wird, vor. Uebrigens bietet die tuberkulöse Pericarditis durch die reichliche Wucherung eines weichen Granulationsgewebes in Verbindung mit Bildung dicker fibrinöser Auflagerungen in anatomischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit der fungösen Gelenkentzündung. Wie gewisse Formen der Gelenktuberkulose unabhängig von Knochentuberkulose entstehen, indem unter der Mitwirkung von gelegentlichen Schädlichkeiten (Traumen) das locale Auftreten der Tuberkulose bestimmt wird, so kann wahrscheinlich auch eine aus anderen Ursachen (z. B. durch Rheumatismus) entstandene Pericarditis bei tuberkulösen Individuen zur Entwicklung von Pericardialtuberkulose führen.

d) Die eiterige Pericarditis ist im Vergleich mit den im Vorhergehenden besprochenen Formen der Herzbeutelentzündung eine seltene Erkrankung; sie beginnt mit ähnlichen Erscheinungen wie die fibrinöse Ent-

zündung; sehr schnell wird jedoch die Zellanhäufung massenhafter, das Exsudat nimmt einen eiterigen Charakter an. Geht die eiterige Entzündung aus einer bereits längere Zeit bestehenden fibrinös-serösen oder auch einer tuberkulösen Pericarditis hervor, so zerfliesst die Pseudomembran förmlich in Eiter, sie stösst sich in Fetzen los, auch die alte Serosa wird dicht von Eiterzellen infiltrirt. Es können auf diese Weise mehrere Pfunde Eiter in dem Herzbeutel angesammelt werden; meist handelt es sich jedoch um geringere Mengen; zuweilen bricht der Eiter nach aussen oder in eine benachbarte seröse Höhle durch. In Fällen, wo die Herzbeutelentzündung von vornherein eiterigen Charakter zeigt, pflegt der Tod in der Regel rasch einzutreten, ehe es zur Ansammlung reichlichen Exsudates kommt. Wahrscheinlich erklärt das entzündliche Oedem im Myocardium die rasch eintretende tödtliche Herzschwäche. Dagegen liegt für die chronische exsudative Pericarditis die Hauptgefahr in der Ernährungsstörung der Herzmusculatur; namentlich die oberflächlichen Lagen der letzteren degeneriren hier oft fettig, sie können dabei durch Wucherung des subpericardialen Fettlagers ersetzt werden (Lipomatose der Herzwand).

Die eiterige Pericarditis schliesst sich am häufigsten an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft an; so wird sie hervorgerufen durch den Durchbruch myocarditischer Abscesse, ferner schliesst sie sich leicht an eiterige Pleuritis; namentlich häufig findet man sie neben schweren Formen von Pleuropneumonie, zuweilen entsteht sie durch Perforation eines Magengeschwürs in den Herzbeutelsack; in ähnlicher Weise in Folge des Durchbruches eines Krebsgeschwüres oder eines Divertikels des Oesophagus. Auch aus der primären oder secundären Tuberkulose des Pericardium kann die eiterige Entzündung hervorgehen. Bei schweren infectiösen Eiterungen der Bauch- und Brustorgane schliesst sich zuweilen Pericarditis purulenta an. Andererseits kommen bei pyämischen und septicämischen Processen, wie in den Gelenken, auch im Herzbeutel metastatische Eiterungen zu Stande. In Fällen der letzteren Art kommt es zuweilen zur Verjauchung des Exsudates, in seltenen Fällen kann durch die Zersetzung desselben schon während des Lebens Gas im Herzbeutel sich entwickeln.

Das Pneumopericardium kann auch durch Perforation lufthaltiger Organe in den Herzbeutel entstehen (namentlich vom Magen aus). Verfasser sah einen Fall von traumatisch veranlasstem Pneumopericardium. Durch mehrfache Fractur der Rippen und des Brustbeins war einerseits die Lunge, andererseits der Herzbeutel verletzt, die Luftansammlung war am ersten Tage nach der Verletzung klinisch deutlich nachweisbar, bei der vier Tage später ausgeführten Section enthielt das Pericardium keine Luft mehr, sondern nur ein eitrig fibrinöses Exsudat; die Continuitätstrennung im Pericardium war verklebt.

Endlich haben wir noch eine hämorrhagische Form der Pericarditis zu erwähnen, sie kann sich aus der serös-fibrinösen Form entwickeln, ferner findet sie sich zuweilen bei der tuberkulösen Herzbeutelentzündung, endlich kommt sie vor bei Scorbut.

VIERTES CAPITEL.

Die Folgen der Klappenfehler und die von solchen unabhängige Hypertrophie und Dilatation am Herzen.

Litteratur.

Folgen der Klappenfehler: Skoda, Abhandlung überPercussion und Auscultation. 6. Aufl. 1864. — Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857. — Duchek, Die Krankheiten des Herzens. Erlangen 1862. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. — Rosenstein, v. Ziemmssen's spec. Pathol. u. Therapie. VI. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handb. d. spec. Pathol. V. — Traube, Gesammelte Beiträge. III. 1878. — Weil, Zur Lehre von Mitralklappeninsufficienz. Berl. klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 7. — F. Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 20. — v. Dusch, Ueber die Folgen der Herzklappenfehler f. d. Kreislauf. D. med. Wochenschr. 1888. 34. — Hamilton, On the effect of chronic disease of the valves. Journ. of Anat. and Physiol. XXIII. 1888. — Rosenbach, Zur Lehre von der Insufficienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr. 1888. — Lenhartz, Verhalten d. l. Herzkammer bei Mitralstenose. Münchener med. Wochenschr. 1890. 22. — Baumbach, D. Arch. f. klin. Med. XLVIII. — Bettelheim u. Kanders, Experimentelle Erzeugung von Mitralinsufficienz. Ztschr. f. klin. Med. XVII. — Krehl, Z. Mechanik d. Tricuspidalkl. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889; Beitr. z. Pathologie der Herzklappenfehler. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig, herausgegeben von Curschmann. Leipzig 1893. — Köster, Der Mechanismus der Herzklappen. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn. Febr. 1893.

Ueber **Hypertrophie** vergleiche man ausser den erwähnten Werken über Herzkrankheiten: Laennec, Traité de l'auscult. méd. p. 791. — Bouillaud, De l'hypertrophie du coeur, traité clinique de maladies du coeur. Paris 1835. — Traube, Ueber den Zusammenhan g zwischen Herz- u. Nierenkrankh. Berlin 1856; D. Klinik 1859. — Duchek, Ueber Hypertrophie d. Herzens. Med. Jahrb. 1861. — Erichsen, Petersb. med. Zeitschr. III. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. IV. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1865. 4. — Zielonko, Virch. Arch. LXII. S. 29. — Larcher, De l'hypertrophie normale pendant la grossesse. Arch. de méd. 1859. I. p. 281. — Fritsch, Arch. f. Gynäkol. X. 2. — Cohnstein, Puerperale Herzhypertrophie. Virch. Archiv LXXVII. S. 146. — Senator, Virch. Archiv LXXIII. S. 313. — Grawitz und Israel, Virch. Arch. LXXVII. S. 315. — Du Castel, Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du coeur; Arch. gén. 1880. I. p. 25. — Beneke, Die anat. Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1880. — W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Leipzig 1883. — B. Schmidbauer, Ueber die Häufigkeit d. Herzerkrankungen in München. Diss. 1883. — Bollinger (idiopath. Hypertrophie), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 12. Arb. aus d. path. Inst. München 1886. — J. Seitz (Ueberanstrengung des Herzens), D. Arch. f. klin. Med. X. XIII. — Curschmann, Ebenda. XII. — Cohnheim, Vorl. über allg. Pathol. I. — Nothnagel, Z. f. klin. Med. X. — O. Fräntzel, Ueber Entstehung von Hypertrophie u. Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. — Leyden, Die Herzkrankh. in Folge von Ueberanstrengung. Berlin 1886. — Goldenberg (Atrophie u. Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens), Virch. Arch. C. III. S. 1. — Tangl, Hypertrophie u. physiol. Wachsth. d. Herzens. Virch. Arch. CXVI. — Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques sécondaires. Paris 1889. — Krehl, Idiopathische Herzmuskelerkrankungen. D. Arch. f. klin. Med. XLVIII. — v. Frey, Ebenda. XLVI. — Petrone, Sulla ipertrofia cardiaca nella nefrite cronica, Morgagni. 1887.

§ 1. **Folgen der Insufficienz und Stenose der Herzklappen.** Die an den Klappen des Herzens und der grossen Gefässe durch Endocarditis hervorgerufenen Veränderungen können weitere Störungen in doppelter Richtung hervorrufen: erstens durch Aufhebung der Schlussfähigkeit der Klappen (Insufficienz), zweitens durch Verengerung der Ostien (Stenose). Da die chronische oder recidivirende Endocarditis in der Regel sowohl Defecte der Klappensegel als Verdickungen und Verwachsungen bewirkt, so pflegen sich Stenose und Insufficienz oft zu combiniren. Hochgradige Stenose eines Ostium schliesst fast ausnahmslos die Insufficienz ein, während allerdings nicht jede Insufficienz zur Stenose zu führen braucht.

Wenn bei der systolischen Contraction eines Ventrikels ein Theil des in ihm enthaltenen Blutes, statt in die Arterie getrieben zu werden, in den Vorhof zurückfliesst, so ergiebt sich, dass der Vorhof zu viel Blut empfängt, während die abführende Arterie zu wenig erhält. Es wird also der be-

treffende Vorhof ausgedehnt werden; da aber durch das regurgitirende Blut auch für den aus der Vene in den Vorhof eintretenden Blutstrom ein Hinderniss entsteht, so wird auch in der Vene erhöhter Widerstand die Folge sein. Dieser muss aber durch die Capillaren auf die Arterie des Gebietes, aus dem die Vene das Blut ableitet, zurückwirken, unter Umständen auch auf den Ventrikel, aus dem die Arterie ihren Ursprung nimmt. Combinirt sich die Insufficienz mit Stenose, so wird von vornherein eine zu geringe Blutmenge in den Ventrikel unterhalb des erkrankten Ostium treten. Ganz dieselben Verhältnisse gelten für die gleichartigen Veränderungen an einem der grossen Gefässostien, nur wird hier das Deficit direct die Arterie, die Dilatation zunächst den Ventrikel treffen, in welchen das Blut regurgitirt.

Die eben angegebene Störung der Blutbewegung im Herzen mit ihrer Rückwirkung auf Venen und Arterien würde ausnahmslos als unmittelbare Folge jedes Ventilfehlers der bezeichneten Art hervortreten, und zwar in einer der Grösse des Defectes oder dem Grade der Verengung einfach entsprechenden Proportion, wenn nicht die Möglichkeit einer Ausgleichung gegeben wäre. Diese erfolgt, wenn der abnorme Widerstand durch Erhöhung der Triebkräfte compensirt wird; der anatomische Ausdruck solcher Compensation ist die Hypertrophie des betreffenden Ventrikels. So erklärt es sich, dass hochgradige Ventilfehler Jahre lang ohne schwere Folgen bestehen können; es wird aber auch verständlich, dass keine einfache Proportion zwischen dem Grade des Klappendefectes oder der Ostiumverengung und der Schwere der Circulationsstörung besteht. Die Bedingungen für die Entwicklung der compensatorischen Hypertrophie hängen von mehr oder weniger günstigen, individuell verschiedenen Bedingungen ab. Von Einfluss ist unzweifelhaft auch die zeitliche Entwicklungsart des Herzfehlers, da langsam wachsende Widerstandserhöhungen günstigere Compensationsaussichten bieten, als rasch zunehmende. Von grosser Bedeutung ist der Zustand des Myocardium; auf den ungünstigen Einfluss der oft schon von vornherein, gleichzeitig mit der Endocarditis sich entwickelnden progressiven Myocarditis auf den Verlauf von Herzfehlern hat Krehl hingewiesen; auch der Eintritt secundärer Ernährungsstörungen ist zu berücksichtigen. Mit diesen Complicationen hängt es zusammen, dass in der Regel früher oder später bei jedem Herzfehler ein Zeitpunkt eintritt, wo die Compensation eine unvollständige wird, andererseits können die Widerstände am erkrankten Ostium so anwachsen, dass auch der hypertrophische gesunde Ventrikel die Ausgleichung nicht mehr zu erreichen vermag.

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die einzelnen Ostien an, so ergeben sich die anatomischen Veränderungen, welche sich in jedem Fall anschliessen.

Die Insufficienz der Mitralis kann, wie oben berührt, acut entstehen in Folge von Perforation der Klappen, oder der Papillarmuskeln (Endocarditis ulcerosa), oder durch chronische Endocarditis, hier häufig combinirt mit Stenose. Die Mitralis bildet im letzteren Fall durch Verwachsung ihrer verdickten und verkalkten Zipfel einen in den Ventrikel hineinragenden Trichter. In beiden Fällen besteht Dilatation des linken Vorhofes, weiterhin der Pulmonalvenen; indem sich von hier aus die Stauung durch die Lungencapillaren auf die Art. pulmonalis fortpflanzt, wird auch letztere dilatirt, ebenso der rechte Ventrikel; durch Hypertrophie seiner Musculatur kann Compensation eintreten. Der linke Ventrikel ist bei reiner Insufficienz in geringem Grade dilatirt und hypertrophisch (da er aus dem linken Vorhof eine grössere Blutmenge als normal empfängt); ja wie Weil hervorhebt, ist excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nothwendige Vorbedingung einer wirklichen Compensation des Herzfehlers. Für die hochgradige Stenose am Mitralostium wird abnorme Enge des linken Ventrikels vielfach als Regel angegeben. Wie Lenhartz nachgewiesen, ist jedoch der linke Ventrikel bei Mitralstenose in der Mehrzahl der Fälle nicht atrophisch, öfters sogar leicht hypertrophisch. Damit stimmt das nicht seltene Vorkommen langdauernder Compensation dieses Herzfehlers überein.

Es ist also das Herz bei der Mitralinsufficienz in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels verbreitert, der linke Ventrikel nimmt Theil an der Bildung der Herzspitze. Ist die Störung am Mitralostium so bedeutend, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht zu völliger Compensation mehr ausreicht, oder erlahmt in Folge von Degeneration seiner Muskelbündel die Kraft der letzteren, so schliessen sich weitere Störungen an. Zunächst äussern sich dieselben im Gebiet des kleinen Kreislaufs, es entsteht Hyperämie der Bronchialschleimhaut (Katarrh), Lungenhyperämie, es kommt zur braunen Induration der Lunge, zur hämorrhagischen Infarctbildung. Durch die zunehmende Dilatation des rechten Ventrikels kann dann weiterhin das Pulmonalostium so erweitert werden, dass die Klappe zum systolischen Verschluss nicht mehr ausreicht (relative Insufficienz), jetzt setzt sich die Stauung durch den rechten Vorhof auf den grossen Kreislauf fort (Eintritt des Venenpulses), sie macht sich in den entfernteren Organen geltend, es bildet sich Muskatnussleber aus, Stauungskatarrh des Magendarmkanals, bei hohem Grad erfolgt Oedem der Beine, Ascites.

Die Insufficienz der Aortenklappen kommt meist durch Verdickung und Schrumpfung der Semilunarklappen, oder durch Verwachsung derselben mit der Arterienwand zu Stande. Die Stenose bildet sich an der Aorta zuweilen ohne gleichzeitige Insufficienz aus, namentlich finden sich bei Arteriosklerose Kalkeinlagerungen in den Klappentaschen, welche das vollständige Anlegen derselben während der Systole hindern. In beiden Fällen tritt Hypertrophie des linken Herzens ein. Bei der Insufficienz ist jedoch, was bei dem Rücktritt des Blutes leicht verständlich ist, die Dilatation hochgradiger als bei der einfachen Stenose. Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels wird das Herz verlängert, seine Gestalt wird mehr walzenartig, der rechte Ventrikel erscheint relativ klein, das Herz liegt mehr horizontal, mit der Basis nach rechts, der Spitze nach links. Durch die Hypertrophie des linken Herzens wird, im Fall Insufficienz besteht, bei der Systole eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen, es entsteht Erweiterung der Aorta ascendens; dagegen ist bei höheren Graden der Stenose auch der hypertrophische Ventrikel nicht im Stande, die normale Blutmenge (etwa 90 Grm. für die Systole) in die Arterie zu bringen, die Aorta ist daher abnorm eng (voller Puls bei Insufficienz, schwacher Puls bei Stenose). Es kommen gerade an der Aorta sehr hochgradige Stenosen vor, so dass zuweilen das Ostium nur noch eine Weite hat, welche dem Durchmesser eines Federkiels entspricht. Weiterhin kann in derselben Weise, wie sich an Mitralinsufficienz die Erweiterung des Tricuspidalostium anschliesst, aus der Aorteninsufficienz relative Mitralinsufficienz hervorgehen.

Im rechten Herzen kommen, mit Ausnahme der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, nur selten beim Erwachsenen Klappenfehler vor. Bei den Fehlern am Pulmonalostium besteht die völligste Analogie mit denen am Aortenostium, nur dass hier natürlich die entsprechende Dilatation und Hypertrophie am rechten Ventrikel erfolgt, ebenso kann das bei der Mitralis Gesagte auf die Tricuspidalis übertragen werden, nur ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Stauung sich bei Insufficienz der Tricuspidalis direct in den Venen des grossen Kreislaufes geltend machen muss. Daraus erklärt es sich, dass dieser Klappenfehler am schnellsten Cyanose und Hydrops hervorruft.

§ 2. Hypertrophie und Dilatation des Herzens aus anderen Ursachen. Die Grösse des Herzens hängt von individuellen Verhältnissen ab, namentlich die Körpermasse und der Einfluss der Muskelthätigkeit machen sich in dieser Hinsicht geltend. Daher ist den individuellen Bedingungen, welche den verschiedenen Grad der die Entwicklung des Herzens wesentlich beeinflussenden physiologischen Ansprüche bestimmen, bei der Abschätzung des pathologischen Charakters der Herzhypertrophie im einzelnen Fall Rechnung zu tragen.

Beneke stellte das Verhältniss des Herzvolumens zur Körperlänge fest, er fand für den erwachsenen Mann 150—190 ccm auf 100 cm Körperlänge, bei Hypertrophie nimmt das Volumen bis zu 300—400 ccm auf 100 cm Körperlänge zu. Aus den umfänglichen und exacten Untersuchungen von W. Müller (Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883) ergiebt sich, dass die durch das Gewicht abschätzbare Körpermasse von grösserem Einfluss ist, als die Körperlänge. Die Massenzunahme des Herz-

muskels findet nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältniss (Anwachsen der absoluten, Verminderung der proportionalen Gewichte). Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens verhält sich zu dem des männlichen wie 0,92 : 1. Vom zweiten Lebensjahre an verhält sich die Masse des rechten Ventrikels zu der des linken wie 1 : 2. Als ungefähres Durchschnittsgewicht für einen erwachsenen Mann von mittlerer Körpergrösse kann man 300 g (in München nach Bollinger: 330), für das weibliche Geschlecht 240 g annehmen. Bei mässiger Ausdehnung der Herzhöhlen beträgt die Länge von der oberen Wand des linken Atrium bis zur Spitze des linken Ventrikels ca. 14 cm, die Breite unterhalb des Sinus circularis ca. 10 cm; die Länge des linken Ventrikels beträgt ca. 12 cm, seine grösste Breite 9 cm (nähere Angaben über Maass- und Gewichtsverhältnisse des Herzens und seiner einzelnen Abtheilungen finden sich in H. Vierordt, Anat.-phys. Tabellen. 2. Aufl. 1893).

Wie in den bereits besprochenen Fällen die Hypertrophie Folge erhöhter Arbeitsleistung der betroffenen Herzabschnitte, veranlasst durch im Herzen selbst gelegene Verhältnisse, war, so finden wir die Herzhypertrophie auch in Folge ausserhalb des Herzens gelegener Bedingungen, sobald dieselben eine dauernd gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens verlangen. Es handelt sich hier also um eine Zunahme des Herzmuskels, welche der Arbeitshypertrophie der willkürlichen Muskeln gleich steht.

So entsteht Hypertrophie des linken Herzens in Folge von Erkrankung der Arterienwände, durch welche die Elastizität der letzteren vermindert wird (Herzhypertrophie nach Dilatation der Aorta ascendens in Folge von Arteriosklerose). Da mit dem Wegfall dieses die Circulation unterstützenden Moments an die Thätigkeit des linken Ventrikels erhöhte Anforderungen gestellt werden, ist diese Form der Arbeitshypertrophie leicht verständlich.

Ausser Verminderung der Elastizität des Arterienrohres kann in Folge verbreiteter Arteriosklerose der durch Verengerung zahlreicher kleiner und mittelgrosser Arterien erhöhte Widerstand in Betracht kommen; auch diffuse Erweiterung grosser Arterien, sowohl wegen des Verlustes der Elastizität der betroffenen Gefässe, als wegen der durch das erweiterte Strombett hervorgerufenen stärkeren Anforderung an die Herzarbeit. Die bei Schwangeren vorkommende Hypertrophie, welche meist nicht hochgradig ist, lässt sich am wahrscheinlichsten auf den vermehrten Widerstand, den die Circulation in den Unterleibsorganen findet, zum Theil auch auf das erweiterte Strombett durch die Erweiterung der Blutbahnen im Uterus erklären. Für die Hypertrophie des rechten Ventrikels kommen alle Momente in Betracht, welche den Widerstand im kleinen Kreislauf erhöhen. In erster Linie steht hier das Lungenemphysem und die diffuse interstitielle Schwielenbildung in den Lungen, wie sie durch Staubinhalation zu Stande kommt. Zur Hypertrophie beider Ventrikel führen zuweilen ausgedehnte Verwachsungen der Herzbeutelblätter mit der Pleura, hier kommt jedenfalls die Erschwerung der Herzcontraction in Betracht.

Die im Vorstehenden angeführten Ursachen der Herzvergrösserung lassen sich in einfacher Weise unter den einheitlichen Gesichtspunkt der erhöhten Arbeitshypertrophie bringen, deren Zustandekommen v. Frey in dem Satze zusammenfasst: „Jede Ursache, welche die Füllung des Ventrikels dauernd erhöht, führt zu einer dauernden Vermehrung der Herzarbeit und wird, sofern sich der Muskel im normalen Zustand befindet, zu hypertrophischem Wachsthum Veranlassung geben“. Die Thätigkeit des Herzens, seine Arbeit den Widerständen anzupassen, ist, wenn nicht ausschliesslich, doch in erster Linie dem Herzmuskel selbst zuzuschreiben. Aus den eben berührten Anschauungen ergiebt sich die Folgerung, dass auch für diejenigen Fälle von Herzhypertrophie, die sich nicht ohne Wei-

teres erklären lassen, vorauszusetzen ist, dass sie ebenfalls durch erhöhte Herzthätigkeit zu Stande kommen. Die hochgradigste Hypertrophie des Herzens entwickelt sich im Anschluss an chronische Nierenkrankheiten; hier trifft man nicht selten eine Vergrösserung der Herzdimensionen, die die Bezeichnung des „Cor bovinum" berechtigt erscheinen lassen. Gerade aber für diese hochgradigen Herzhypertrophien fehlt es bisher an einer allgemein angenommenen Erklärung. Wir kommen bei Besprechung der Nierenkrankheiten auf diese Frage zurück.

Als idiopathische Herzhypertrophie fasst man jene Fälle zusammen, für welche weder im Herzen selbst noch in den Gefässen eine mechanische Ursache der zur Hypertrophie führenden gesteigerten Arbeitsleistung anatomisch nachweisbar ist. Ein Theil dieser Fälle ist wahrscheinlich auf fortgesetzte, die Herzthätigkeit erregende Einflüsse zurückzuführen, abgesehen hiervon können in der Lebensweise Ursachen gesteigerter Herzarbeit gelegen haben, die sich directer anatomischer Feststellung entziehen. So hat Bollinger nachgewiesen, dass bei Personen, die dem übermässigen habituellen Biergenuss ergeben sind, Herzhypertrophie öfters eintritt, wobei einerseits die directe Einwirkung des Alkohols auf das Herz, andererseits die durch reichliche Zufuhr leicht verdaulicher Nährstoffe begünstigte Plethora zu berücksichtigen ist. Bei dieser Herzhypertrophie sind beide Ventrikel gleichmässig betheiligt. In den Fällen von Bollinger handelte es sich meist um kräftige, wohlgenährte Männer (42 hierher gehörige Beobachtungen ergaben ein durchschnittliches Herzgewicht von 535 Gramm bei 71 Kilo Körpergewicht). Bemerkenswerth ist, dass die Patienten unter den klinischen Symptomen der Herzinsufficienz zu Grunde gingen und bei der Section alle Merkmale der chronischen venösen Stauung erkennen liessen, obwohl in der Regel eine ausgesprochene Degeneration der Herzmusculatur nicht nachweisbar war.

Auf das Vorkommen idiopathischer Herzhypertrophien unter dem Einfluss körperlicher Anstrengungen ist mehrfach hingewiesen worden. Jedenfalls liegt auch hier keine einfache physiologische Arbeitshypertrophie vor, da die Entwicklung von Herzvergrösserung sonst bei schwerer Muskelarbeit allgemein sein müsste. Auch ist hier wie bei den eben berührten Fällen „plethorischen Ursprunges" der pathologische Charakter der Veränderung durch die schliesslich eintretende Herzinsufficienz ausgesprochen. Die Natur dieser Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung ist noch nicht genügend festgestellt. Leyden, der die Herzerweiterung als die directe Folge der durch heftige körperliche Anstrengung herbeigeführten Ueberdehnung der Muskelwände des Herzens deutet, hebt hervor, dass der Sectionsbefund einschlägiger Fälle neben der vorherrschend den linken Ventrikel betreffenden Dilatation (mit kugliger Ausbuchtung der Herzspitze) nicht selten sehnige Entartung im Herzmuskel ergiebt; mikroskopisch waren die Muskelfasern zuweilen intact, in der Regel aber zeigten sie ausgebreitete fettige Degeneration, namentlich in den subendocardialen Schichten, zuweilen erschienen die Muskelfasern durch relativ breite Interstitien auseinandergedrängt. Im Uebrigen boten die Leichen die bekannten Sectionsbefunde chronischer Herzkrankheiten (venöse Stauung, Lungenhyperämie, zuweilen hämorrhagische Infarcte, allgemeinen Hydrops. Arteriosklerose fehlte oder war nur in geringem Grade vorhanden). Von Krehl wurde in einigen Fällen, die unter dem Bilde idiopathischer Herzhypertrophie verlaufen waren, myocarditische Veränderungen (vergl. oben S. 127) in beträchtlicher Ausdehnung nachgewiesen und damit eine Erklärung der Herzinsufficienz auch dort gegeben, wo keine ausgesprochene fettige Degeneration bestand.

Endlich könnte für das Zustandekommen einer idiopathischen Herzhypertrophie auch eine Steigerung nervöser Einflüsse in Betracht kommen. Der erregende Einfluss gewisser Affecte auf die Herzthätigkeit ist ja allgemein bekannt, und es kann die Frage entstehen, ob anhaltende Einwirkung von Affectzuständen nicht zur Hypertrophie zu führen vermag. Aus physiologischen Experimenten ist auf einen die Energie der Herzcontractionen erhöhenden Einfluss gewisser Fasern im N. vagus geschlossen worden (Heidenhain). Aus pathologisch-anatomischen Erfahrungen lässt sich die Annahme einer idiopathischen Herzhypertrophie nervösen Ursprunges nicht begründen.

Das anatomische Verhalten des hypertrophischen Herzens lässt drei Befunde unterscheiden. Das Herz kann in einer oder in beiden Hälften bei mehr oder weniger ausgesprochener Zunahme seiner Muskelmasse Herzhöhlen von normaler Weite darbieten, oder die letzteren scheinen nicht nur relativ zur Wanddicke, sondern absolut zu eng; im ersteren Fall spricht man von einfacher Hypertrophie, im letzteren von concentrischer Hypertrophie. Drittens findet sich oft neben Hypertrophie der Wand Dilatation der Herzhöhlen (excentrische Hypertrophie). Der Leichenbefund allein kann kein sicheres Urtheil gewähren, ob eine derartige Erweiterung schon längere Zeit vor Eintritt des Todes bestand; auch die enge Zusammenziehung kann mit agonalen Veränderungen zusammenhängen. Durch klinische Beobachtung ist aber sicher nachweisbar, dass auch während des Lebens eine excentrische Hypertrophie in dem angegebenen Sinne sich ausbilden kann. Dieselbe ist der Ausdruck einer unvollständigen Entleerung des Ventrikels nach starker Füllung und weist auf eine Störung der systolischen Contraction hin. Es ist demnach die excentrische Hypertrophie das Zeichen einer ungenügenden oder fehlenden Compensation des abnormen Widerstandes. Selbstverständlich kann aber ein solcher Zustand auch erst während der Agone in einem bis dahin genügend functionirenden Herzen eintreten. Andererseits kommen auch Zustände einfacher Dilatation, welche also auf Ausdehnung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wandung beruhen, nicht selten zur Beobachtung; so wenn plötzlich ein bedeutendes Circulationshinderniss in dem von dem betreffenden Ventrikel versorgten Gefässgebiet eintritt, oder wenn in Folge regressiver Metamorphose im Herzmuskel seine Contractionskraft erlahmt.

Die hypertrophische Zunahme des Herzfleisches beruht nach Wedl, Förster u. A. auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel. Im Gegensatz zu Zielonko, der angab, dass die isolirten Muskelzellen hypertrophischer Herzen nahezu die gleiche Breite besitzen wie die Muskelfasern des normalen Herzens, kam Goldenberg an der Hand zuverlässiger Methoden zu dem Resultat, dass bei Herzhypertrophie die mittlere Breite der Muskelfasern nicht nur die Norm, sondern auch die grössten für normale Herzen gefundenen Mittelwerthe übertrifft. Auch die Muskelkerne der hypertrophischen Fasern sind vergrössert. Dass neben dieser wahren Hypertrophie der Fasern auch eine Vermehrung der Zahl der Muskelelemente vorkommt, wird durch Befunde von Goldenberg wahrscheinlich, welcher Abfurchung neuer Muskelzellen an einzelnen der grössten Fasern (Bündelfasern) constatirte. Durch eingehende Untersuchungen von Tangl wurde die Thatsache bestätigt, dass das Wesen der Hypertrophie des Herzens in der Vergrösserung der Muskelzellen besteht; der Querdurchmesser der letzteren wächst entsprechend der Zunahme des Herzgewichtes. Eine Vermehrung des Bindegewebes war in frühen Stadien der Hypertrophie nicht nachweisbar.

FÜNFTES CAPITEL.

Degenerationsvorgänge im Herzen und die Herzruptur.

Litteratur.

Atrophie, Adiposis und Fettentartung des Herzens: Albers, Atrophie des Herzens. Casper's Wochenschr. 1836. 50. — Quain, On fatty diseases of the heart. London 1851. — Aran, De l'atrophie graisseuse du coeur, monit. de hôpit. 1858. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — H. Weber, Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Arch. XII. S. 362. — Böttcher, Ebenda. S. 392. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. I. 2. 1860. — Levin, Studien über Phosphorvergiftung. Virch. Arch. XXI. — Leyden u. Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Ebenda. XXXIV. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. — Nothnagel, Die fettige Degeneration bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 4. — Salkowsky, Fettentartung nach Arsenik-, Antimon- und Phosphorvergiftung. Virch. Arch. XXXIV. — Krylow, Ebenda. XLIV. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. — Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virch. Arch. LIX. S. 39. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. 1. u. 2. — W. Pepper, Clinical lecture on fatty degen. of the heart. Med. Rep. XXX. 3. 1874. — Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 16 u. 17; Zeitschr. f. klin. Med. V. — Curschmann (Verfettung durch Ueberanstrengung), D. Arch. f. klin. Med. XII. — Schröder (braune Atrophie bei plötzl. Todesfällen nach Ovariotomie), Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. XI. 1885. — v. Hösslin, Fett- u. Wassergehalt d. Organe bei pathol. Zuständen. D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Fenwick, Lancet 1888. 21. — Hampeln, Ueber Erkrank. des Herzmuskels. Stuttgart 1892. — Krehl, Ueber fettige Degeneration des Herzens. D. Arch. f. klin. Med. LI. — C. Göbel, Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzens. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893. 18.

Degeneration und sonstige pathologische Veränderungen der Herzganglien: Dogiel, Arch. f. mikrosk. Anat. XIV. — Eisenlohr, Arb. aus d. path. Inst. zu München. 1886. — Putjatin, Virch. Arch. LXXIV. — Uskow, Ebenda. XCI. — A. Ott, Prag. Ztschr. f. Heilk. IX. 1888.; Prag. med. Wochenschr. 1890. 19. — W. His u. Romberg, Beitr. zur Herzinnervation. Fortschr. d. Medicin. 1890. 10. — Krehl u. Romberg, Arch. f. exp. Pathol. XXX. — His u. Romberg, Arb. aus der med. Klinik zu Leipzig, herausgeg. von Curschmann. Leipzig 1893.

Verkalkung: Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. — Mettenheimer, Memorabil. 1873. 4. — Drummond, The American Journ. of med. 1890.

Amyloidentartung und hyaline Degeneration: Heschl, Wien. med. Wochenschrift 1870. — Soyka, Prag. med. Wochenschr. 1876. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. — Wild, Beitr. z. Kenntniss der amyloid. u. hyal. Degener. d. Bindegewebes. 1885.

Herzwunden und traumatische Herzruptur: Flügel, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1859. Nr. 26. — G. Fischer, Ueb. Wunden d. Herzens u. Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. IX. — Stich, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 251.

Spontane Herzruptur: Ollivier, Dict. de Med. VIII. 1834. — Chrastina, Cardiorhexis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — Böttger, Arch. d. Heilk. IV. S. 502. — Quain, Lectures. Lancet. 1872. — Barth, Arch. gén. de med. 1871. — Schrötter, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VI. S. 276 (enthält ausführliche Litteraturangaben über die Casuistik). — Achsenbrenner, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. München 1890. — Beck, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. — G. Meyer, D. Arch. f. klin. Med. XLIII.

Klappenruptur: Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. S. 34. — B. Foster, Med. times and gaz. 1873. Dec. — E. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. 1886. S. 8. — Barié, Revue de méd. 1881. Nr. 2.

§ 1. **Einfache Atrophie und Degenerationszustände am Herzen.** Die Degenerationszustände an dem Endocardium und den Herzklappen (narbige Schrumpfung, Fettentartung, Verkalkung) schliessen sich an die chronischen Entzündungen dieser Theile an, sie erfordern daher keine besondere Besprechung. Eine einfache zur Atrophie führende Schrumpfung der Klappen, welche also ohne fibröse Verdickung erfolgt, kommt, abgesehen von der Dehnung der Klappen an erweiterten Ostien, zuweilen als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie durch Marasmus, hochgradige Anämie vor. Die partielle Atrophie, welche zur Herstellung der gefensterten Klappen führt, ist pathologisch ohne Bedeutung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Degenerationen im Myocardium, welche theils durch locale, theils durch allgemeine Störungen der Ernährung bedingt sind.

a) Einfache und braune Atrophie des Myocardium: Ausser Betracht bleibt hier das Vorkommen abnorm dürftiger Herzanlage (Aplasia cordis). Auch die Frage, wie weit auffällige Kleinheit des Herzens, die bei weiblichen, anämischen Individuen von gracilem Körperbau mitunter vorkommt, als ein Defect der Anlage oder als die Folge davon anzusehen ist, dass in der Zeit des Körperwachsthums ungünstige Bedingungen für die Zunahme des Herzens vorlagen, entzieht sich näherer Feststellung. Eine einfache Atrophie, bei der sich wirklich nur Schwund der Muskelfasern ohne sonstige Veränderungen findet, kommt wohl nicht vor. Stets ist der allmähliche Schwund der Muskelelemente des Myocards mit Auftreten von braunem körnigen Pigment verbunden. Es fällt also die dem Begriff der einfachen Atrophie am nächsten kommende Veränderung am Herzen mit der sogenannten braunen Atrophie zusammen. Uebrigens ist auch diese sehr oft mit mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen chronischer Myocarditis verbunden.

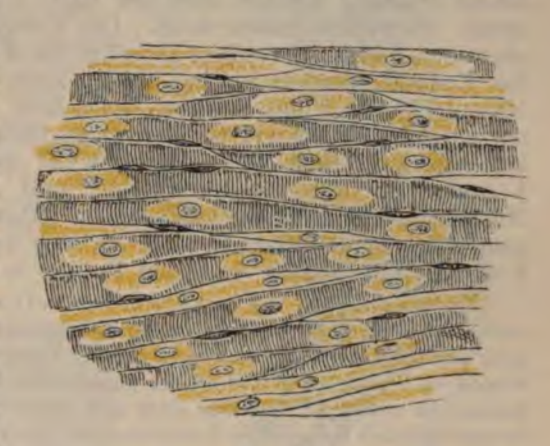


Fig. 38.
Braune Atrophie des Herzfleisches. Das gelbe Pigment in der Nähe der Kerne und in atrophischen Fasern abgelagert.

Mikroskopisch wird die braune Atrophie des Myocards charakterisirt durch Verschmälerung der Muskelfasern und Ablagerung feiner gelbbräunlicher, körniger und stäbchenartiger Pigmentmassen. Im Beginn der Veränderung sammeln sich die Pigmentmassen im Innern der Muskelfasern an, namentlich in der Umgebung der Muskelkerne. Weiterhin findet man auch Pigmenthaufen zwischen den Muskelfasern, dieselben sind als Rückstand atrophirter Fasern aufzufassen. Nicht selten gelingt es noch, nachzuweisen, dass die Körnchen in einer schmalen Röhre liegen, welche noch einzelne Muskelkerne einschliesst; solche pigmenthaltige Röhren finden sich namentlich in den centralen Theilen der durch Vereinigung mehrfacher Fasern gebildeten Bündel. Das bei der braunen Atrophie auftretende Pigment ist nicht eisenhaltig, es stammt jedenfalls von dem normalen Muskelpigment ab.

Die braune Atrophie findet sich sehr häufig in der Herzmusculatur älterer Individuen, namentlich bei vorhandenem Marasmus, zuweilen tritt sie auch in jüngeren Lebensjahren ein, hier namentlich im Verlauf erschöpfender Krankheiten. Nicht selten tritt diese Veränderung im Fleisch hypertrophischer Ventrikel auf, auch in umschriebener Form in der Umgebung von Geschwülsten, bei Myocarditis. Da die braune Atrophie offenbar als eine Folge des unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen eintretenden langsamen Schwundes von Muskelfasern auftritt, da in der Regel nur ein kleinerer Theil der letzteren dieser Entartung verfällt, so kann der Befund brauner Atrophie der Herzmusculatur in den Leichen an acuter Herzschwäche verstorbener Individuen nicht als genügende Erklärung des

tödtlichen Ausganges gelten. Selbst höhere Grade der Veränderung bieten oft während des Lebens keinerlei klinisch erkennbare Symptome.

b) Fettgewebswucherung (Lipomatose) und Fettentartung im Myocardium: Häufig pflegen unter der Bezeichnung „Fettherz" zwei verschiedenartige Processe vermischt zu werden: die Hyperplasie des Fettgewebes in der Herzwand und die wirkliche Fettentartung der Musculatur. Die Lipomatose (Adiposis cordis) beruht auf einer Wucherung des normalen subpericardialen Fettgewebes, welches vorzugsweise an der Basis der Ventrikel und in den Gefässfurchen der Herzoberfläche sich findet, sie ist gewöhnlich Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht. In den höchsten Graden ist der grösste Theil der Herzoberfläche von einem dicken Fettkissen bedeckt, welches über der Basis der Ventrikel zottige geschwulstartige Auswüchse bilden kann. Die Fettgewebswucherung erstreckt sich aber auch längs der Gefässe zwischen die Muskelbündel hinein, ja bis unter das Endocardium. In solchen Fällen kann Substituirung eines Theils der Musculatur durch das Fettgewebe erfolgen. Im Wesen handelt es sich hier um ein Verhältniss wie bei der lipomatösen Pseudohypertrophie der willkürlichen Körpermuskeln; der Schwund der Musculatur ist der primäre Vorgang, die Fettgewebswucherung tritt an die Stelle der atrophischen Muskelsubstanz. Diese Zustände von substituirender Adipose finden sich namentlich in den Herzen von Potatoren und bei Combination allgemeiner Fettsucht mit Anämie (z. B. bei Frauen in der Zeit der Involution).

Im unteren Theil des rechten Ventrikels kann eine theilweise Fettdurchwachsung des Myocardium als physiologisch angesehen werden. Freilich ist hier der Uebergang zum Pathologischen schwer zu fixiren. Wiederholt war dem Verfasser d. B. bei der Section nach plötzlichen Todesfällen jugendlicher Individuen (z. B. in der Chloroformnarkose, im acuten Alcoholismus, auch nach ungewohnten heftigen Körperanstrengungen) die ungewöhnlich hochgradige Substitution des Myocards des rechten Ventrikels durch Fettgewebe auffällig.

Die fettige Entartung des Herzfleisches kann sowohl durch locale als durch allgemeine Ursachen entstehen. In erster Richtung kommen namentlich Störungen der Blutzufuhr durch Druck oder durch Verengung der arteriellen Gefässe in Betracht (z. B. pericardiale Exsudate, myocarditische Processe, Arteriosklerose der Coronariae). Unter den allgemeinen Ursachen der Fettdegeneration des Herzens stehen in erster Linie gewisse Intoxicationen (vor Allem die Phosphorvergiftung, Chloroformvergiftung, Alkohol); auch die im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten auftretenden Herzverfettungen (bei Sepsis, Diphtherie, Abdominaltyphus, Pocken) sind wahrscheinlich durch toxische Producte specifischer Mikroorganismen eingeleitet. Ferner kann Fettentartung des Myocards durch schwere Alterationen der Blutmenge und der Blutzusammensetzung bewirkt werden. Durch wiederholte Aderlässe kann experimentell bei Hunden Fettdegeneration des Herzens erzeugt werden, damit steht in Parallele die Fettentartung nach wiederholten Metrorrhagien, Magenblutungen. In der Regel findet sich die fettige Entartung des Herzfleisches bei perniciöser Anämie, bei Leukämie stark ausgebildet, sie entsteht ferner unter dem Einfluss verschiedenartiger consumirender Einflüsse, bei Krebskranken, Tuberkulösen, im Verlauf chronischer Eiterungen, bei syphilitischer Kachexie, in Folge chronischer Nierenerkrankung.

Das anatomische Bild der fettigen Degeneration des Herzfleisches ist verschieden nach dem Grade und der Ausbreitung des Processes. Bei hohen Graden diffuser Fettentartung des Herzfleisches, welche häufiger im linken Ventrikel gefunden wird, ist die Muskelsubstanz der Herzwand von blassgelblicher Farbe, weich, zerreisslich, die Messerklinge zeigt nach dem Durch-

schneiden fettigen Beschlag, die Herzhöhlen sind natürlich in Folge der Erschlaffung der Wand erweitert. Dieses Bild entspricht besonders der chronischen Degeneration höherer Grade. In acuten Fällen (bei Infectionskrankheiten, Vergiftungen) gesellen sich meist feine Ekchymosirungen im interstitiellen Bindegewebe hinzu, der Blutgehalt der Herzwand ist häufig stärker, das Fett ist nicht zu grösseren Tropfen confluirt. Daher erscheint die Farbe der Herzwand dunkler, mattgraugelb bis bräunlich. Nicht selten ist die Fettentartung ungleichmässig in der Herzmusculatur verbreitet, sie tritt in Form streifiger Herde auf, der Durchschnitt ist daher fleckig, namentlich treten an den Papillarmuskeln gelbliche quere Linien auf, welche der Innenfläche der Herzhöhle eine zierliche Zeichnung verleihen (sogenannte „Tigerung"). Diese noch keineswegs genügend erklärte streifige Vertheilung der fettigen Degeneration findet sich besonders charakteristisch bei der perniciösen Anämie, aber auch nach anderen allgemeinen Ernährungsstörungen von meist chronischem Verlauf. Die geringeren Grade der Verfettung des Myocardium lassen sich mit unbewaffnetem Auge überhaupt nicht erkennen.



Fig. 39.
Herdförmige Fettdegeneration im Herzfleisch (perniciöse Anämie). 1:350.



Fig. 40.
Streifige Fettentartung im r. Ventrikel (perniciöse Anämie).

Für die mikroskopische Untersuchung ist die Verwendung frischer Präparate erforderlich, namentlich gilt das für die weniger hochgradigen Fälle. Die Veränderung beginnt fast immer herdweise (Göbel), mit stärkerer Ausbildung tritt diffuse Verbreitung hervor, doch meist mit herdförmigem Hervortreten stärker entarteter Stellen. Im Anfang entsprechen die Herde oft der Länge einer Muskelzelle. Die anfangs feinen Fetttröpfchen, die mit zunehmender Entartung zu grösseren Tropfen zusammenfliessen, liegen im interfibrillären, randständigen oder centralen Sarcoplasma, sind daher stets in Längsreihen angeordnet (Göbel). Die Querstreifung ist meist mehr oder weniger verdeckt, mitunter schimmert sie aber noch sehr deutlich durch die Fettansammlung durch, so dass der Eindruck entsteht, als seien die Fetttröpfchen in Querreihen angeordnet. Namentlich bei toxischen und infectiösen Herzverfettungen ist die Fettdegeneration mit albuminöser Degeneration der Muskelfasern verbunden (Aufhellung der körnigen Trübung nach Zusatz von Essigsäure). Stärkeres Hervortreten der Eberth'schen Kittlinien begleitet oft die fettige Degeneration, zuweilen findet sich die oben besprochene Fragmentirung der Fasern (vergl. S. 125 d. B.). Die Vertheilung der fettigen Degeneration in den

einzelnen Herzabtheilungen ist in den einzelnen Fällen verschieden und lässt keine Beziehung zu bestimmten Veranlassungen erkennen. Die höchsten Grade diffuser gleichmässig verbreiteter Degeneration bietet das Herz nach Phosphorvergiftung. Nach den Untersuchungen von Göbel ist namentlich das subepicardiale Muskelgewebe häufig Sitz der hochgradigsten Verfettung; nicht selten sind die Papillarmuskeln hochgradig degenerirt, zuweilen die gesammte subendocardiale Schicht (Letzteres kommt nach unseren Erfahrungen namentlich bei Verfettung im Anschluss an arteriosklerotische Verengerung der Coronararterien vor). Mit Recht hebt Göbel hervor, dass die an die interstitiellen Bindegewebslagen grenzenden Muskelfasern in der Regel starke Verfettung zeigen.

Die oben gemachten Angaben über das Vorkommen der Fettdegeneration stützen sich auf den mikroskopischen Nachweis der Veränderung. Neuerdings hat Krehl, von der Erwägung ausgehend, dass die eben erwähnte Methode für die Menge des Fettes im degenerirten Herzen keinen Anhalt geben kann, für eine Reihe von Fällen den Fettgehalt des Herzens unter pathologischen Bedingungen, denen für das Zustandekommen der Herzverfettung Bedeutung zugeschrieben wird, durch chemische Untersuchung bestimmt. Der höchste Fettgehalt des Herzens wurde in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern (Perls, v. Höslin) bei der Phosphorvergiftung nachgewiesen. Während für das normale Herz ein Mengenverhältniss des Aetherextractes (Lecithin + Fett) von 5,8—9,2 (8,9 v. Hösslin) Procent der Trockensubstanz gefunden wurde, ergab das Fettherz bei Phosphorvergiftung 24,9—30,2 Proc. Weniger regelmässig fand sich eine erhebliche Zunahme des Fettgehaltes des Myocardium in den von Krehl untersuchten Fällen schwerer Anämie. Ferner zeigte sich im Widerspruch zu den herrschenden Anschauungen über das häufige Auftreten von Herzverfettung bei Herzfehlern und chronischer Myocarditis in der Regel keine die Norm überschreitende Fettmenge. Dagegen zeigten die Herzen von Säufern übernormalen Fettgehalt.

Gegenüber der chemischen Fettbestimmung ist zu beachten, dass dieselbe eine Trennung des im Bindegewebe des Myocardium abgelagerten Fettes von dem in Folge der Degeneration in den Muskeln auftretendem Fett nicht gestattet. Da aber gerade für eine Reihe der als Ursache der Fettdegeneration des Herzens angeschuldigten Krankheitszustände ein mit der allgemeinen Ernährungsstörung zusammenhänder Fettschwund auch in der Herzwand verbunden sein kann, so ist zu berücksichtigen, dass die Fettdegeneration in einem abgemagerten Herzen eintreten kann. Eine völlige Entfernung des interstitiellen Fettes vor der chemischen Bestimmung ist nicht durchführbar; von Goebel ist bereits hervorgehoben, dass bei Abtragung der subpericardialen Fettlagen auch gerade Theile derjenigen Muskelpartien entfernt werden, die zur Degeneration disponirt sind.

c) Degenerative Veränderungen an den Herzganglien sind mehrfach als Ursache schwerer Störungen der Herzthätigkeit angesehen worden. Von der früher allgemeinen Annahme aus, dass die Herzganglien als automatische Centra der Herzbewegung wirkten, erschien die Voraussetzung wahrscheinlich, dass sowohl manche Fälle plötzlich eintretender tödtlicher Herzschwäche (z. B. bei Intoxicationen) als Störungen der Herzthätigkeit in Verbindung mit Myocarditis und Fettdegeneration des Herzmuskels durch derartige Veränderungen erklärt werden könnten. So wurde von Lancereaux körnige Degeneration von Herzganglienzellen nach Angina pectoris nachgewiesen, Iwanowski berichtet über Quellung der Ganglienzellen beim Flecktyphus. Winogradow constatirte körnige Entartung derselben nach Chloroformvergiftung. Namentlich von A. Ott wurde über hierhergehörige Befunde berichtet. Es handelte sich theils um Rundzelleninfiltration im Zwischengewebe, bei chronischen Herzaffectionen waren zuweilen die Ganglienzellen von einem faserigen Zwischengewebe dicht umschlossen (Sklerose). An den Zellen selbst wurde parenchymatöse Degeneration, hyaline Entartung (mit Verlust des Kernes), auch fettige Entartung nachgewiesen. Neuerdings wies A. Ott in zwei Chloroformtodesfällen an den Ganglienzellen Körnung und Auftreten von Fetttröpfchen im Protoplasma nach, während gleichzeitig die Kerne auffallend gebläht erschienen. Romberg konnte für die infectiöse Myocarditis die Befunde von Ott zum Theil bestätigen, häufiger fand sich Perineuritis der pericardialen Nervenstämme. Da die Ganglienzellen sehr leicht

unter dem Einfluss der Härtung Protoplasmaveränderungen erleiden, so ist die pathologische Natur der angegebenen Zeichen parenchymatöser Degeneration unsicher.

Durch die Untersuchungen von W. His jun. und Romberg über die Entwicklungsgeschichte der Herzganglien ist aber nachgewiesen, dass die letzteren ausschliesslich dem Sympathicus angehören, also gleich den Spinalganglien sensible Function haben; hiernach würde ihnen nur eine reflectorische Beeinflussung der Herzbewegungen zukommen können. Weiter wurde von Krehl und Romberg experimentell gezeigt, dass die Ganglien der Herzwand keine automatischen Centra für die Herzbewegung sind und dass sie auch an der Anpassung des Herzmuskels an veränderte Widerstände unbetheiligt sind.

d) Den übrigen im Myocardium vorkommenden Degenerationen kommt nur geringe Bedeutung zu. So tritt bei allgemein verbreiteter Amyloidentartung sowohl am Endocardium als an den Gefässen des intermusculären Bindegewebes diese Entartung auf, doch meist nur in geringem Grade und ohne nachweisbare pathologische Bedeutung. In einzelnen Fällen wurde ausgedehnte hyaline Entartung im Bindegewebe der Herzwand nachgewiesen. Verkalkung kommt nicht selten in den chronischen Verdickungen des Endocardium, namentlich der Klappen vor, ferner auch in Sehnenflecken des Pericardium, endlich können auch in der Herzwand selbst gelegene entzündliche Producte oder Geschwülste verkalken. Kalkinfiltration von Muskelfasern der Herzwand selbst ist in einem Fall von Heschl in der Leiche einer 30jährigen Frau beobachtet.

§ 2. **Herzwunden und Herzruptur.** Auf die Verwundungen des Herzens durch Stich, Schuss, durch nach innen gedrängte fracturirte Rippen, durch verschluckte und von der Speiseröhre aus eingedrungene spitze Körper (Nadeln, Knochenstücke) ist hier nicht specieller einzugehen. Penetrirende Herzwunden bewirken in der Regel rasch tödtlichen Ausgang, doch ist selbst nach penetrirenden Stich- und Schusswunden Heilung mit Bildung fibröser Narben beobachtet. Nach Ollivier ist quere Trennung der Muskelschichten gefährlicher als eine Wunde, welche parallel mit den Muskellagen verläuft, weil im ersteren Fall stärkeres Klaffen stattfindet. Häufiger wurde Heilung nichtpenetrirender Wunden beobachtet, zuweilen mit Abkapselung eingedrungener Fremdkörper (Kugeln, Messerklingen). In der Regel findet man correspondirende Verletzungen des Pericardium und des Myocardium, selten Ruptur des letzteren ohne Zerreissung des Herzbeutelüberzugs (Zenker).

In einer Anzahl von Fällen wurde durch Einwirkung bedeutender Gewalt, ja selbst durch heftige Erschütterung des Körpers ohne äussere Verletzung eine Herzruptur veranlasst, selbst vollständige Abreissung des Herzens am Ursprung der Aorta wurde unter solchen Verhältnissen beobachtet (Fall von Meyer).

Während in jenen Beobachtungen traumatischer Herzruptur meist ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Substanz der Herzwand sich in gesundem Zustand befunden habe, entsteht die spontane Ruptur des Herzens ausschliesslich im Gefolge von Texturerkrankungen der Herzwand. Die häufigste Ursache liegt in der oben (vgl. S. 113) bereits besprochenen acuten Erweichung nach Verschluss von Aesten der Coronaria, seltener in dem Durchbruch wirklicher Abscesse (Pyämie, Endocarditis ulcerosa), ferner kommt in Betracht hochgradige Fettdegeneration der Musculatur. Nach Quain bestand diese Veränderung in 100 Fällen spontaner Herzruptur 19 mal. Endlich können im Myocardium sich entwickelnde Neubildungen und parasitäre Geschwülste Ursache von Herzruptur werden. (In Betreff der Segmentirung oder Fragmentirung der Herzmuskelfasern ist auf S. 125 d. B. zu verweisen.)

Die Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrikel, besonders die Spitze, die vordere Wand, das Septum, seltener den rechten Ventrikel

und die Vorhöfe. Es findet sich stets ein reichlicher Bluterguss im Pericardium.

Eine Ruptur der Herzklappen kann die Berstung der Herzwand oder des Septum compliciren, Zerreissungen der Herzklappen ohne Betheiligung der Herzwände sind (abgesehen von den Zerreissungen in Folge von Klappenulceration) sehr selten. Unter 35 von Barié gesammelten Fällen uncomplicirter Herzklappenruptur waren 16mal die Aortenklappen, ebenso oft die Mitralis, 3mal die Tricuspidalis betroffen. Unter den 16 Rupturen der Aortenklappen waren 10 spontan entstanden (nach vorgängiger Atrophie der Klappe?), 6 durch Trauma (Stoss gegen die Brust); unter den Rupturen der Mitralis waren 3 traumatischen Ursprunges, unter denen der Tricuspidalis nur eine.

SECHSTES CAPITEL.

Geschwulstbildungen und Parasiten am Herzen.

Litteratur.

Fibrom: Luschka, Virch. Arch. VIII. — Zander, Virch. Arch. LXXX. — Albers, Atlas d. path. Anat. T. 10.

Myom: Virchow, Arch. XXX. — Skrzecka, Virch. Arch. XI. — Wagstaffe, Transact. of path. Soc. 1871. — Kolisko, Wien. med. Jahrb. IV. 135. — v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtsk. XX. S. 1. — Kantzow, Virch. Arch. XXXV. S. 211. — Rieder, Seltene Geschwulstbildung des Herzens (myomatöse Conusstenose). Jahrb. d. Hamb. St. Krankenanst. 1889.

Lipom: G. Banti, Lo Sperimentale. Sept. 1886.

Myxom: Foa, Riv. clinica di Bologna. 1878. Obtob. — Martinotti, Contribuz. allo Studio del tumore del curore. Gaz. della Cliniche 1886. I. — Czapek, Zur path. Anat. d. prim. Herzgeschwülste. Prag. med. Wochenschr. 1891. 39.

Carcinom und Sarkom: O. Wyss, Wien. med. Presse. 1866. Nr. 5. — Bodenheimer, Beitr. z. Pathol. d. krebsart. Neub. d. Herzens. Diss. 1865. — Friedreich, Virch. Arch. XXXVI. — Hottenroth, Sarkom und Krebs des Herzens. Diss. Leipzig 1870. — d'Ely, Contribut. a l'étude des tumeurs néopl. dével. dans le coeur. Paris 1874. — Fränkel (primäres Sarkom), Festschr. z. Eröffn. d. allg. Krankenh. zu Hamburg. 1889.

Tuberkulose: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 547. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XVI. S. 172. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 468. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 218. — Sänger, Arch. d. Heilk. XIX. 3 u. 4. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 293. — Tripier, L'endocardite tuberculeuse. Arch. de méd. expériment. 1890. — Birch-Hirchfeld, Tuberkulose in Herzthromben. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Aerzte in Halle. 1891. S. 163.

Syphilom: Ricord, Clinique iconographique. Pl. 29. — R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 441. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. Nr. 24. — Morgan, Medical press. 1868. Nr. 18. — Fowler, Transact. of the path. Soc. XIX. p. 108. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. 1873. p. 295. — Smith, Transact. of the path. Soc. 1877. p. 344. — Grenouiller, Sur la syphilis cardiaque. Thèse de Paris 1877. — Gräffner, D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 611. — Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 378. — Lang, Vorles. über Pathol. u. Ther. d. Syphilis. II. 1885; Die Syphilis des Herzens. Wien 1889. — Meigs, Boston med. and surg. Journ. 1885. Jan. — Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 1031. — Mracek, Ueber Syphilis des Herzens. II. dermatol. internat. Congress. Wien 1892. — Orth, Lehrb. d. path. Anat. S. 174. — Crooke, Virch. Arch. CXXIX. — Kockel, Beitr. z. path. Anat. der Herzsyphilis. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig, herausg. von Curchmann. Leipzig 1893.

Echinococcus: Griesinger, Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 280. — Buda, Med. Times and Gaz. 1858. — Davaine, Traité des Entozoaires. 1877. p. 406. — Oesterlen, Virch. Arch. XLII (mit vollständiger Casuistik). — Herard, Soc. des hôpitaux. 1870. — Mosler, Zeitschr. f. klin. Med. VI.

Primäre Geschwulstbildungen sind am Herzen selten, secundäre ziemlich häufig. Vom endocardialen Bindegewebe gehen nur selten primäre Geschwülste aus, zuweilen entwickeln sich an demselben Sarkome, welche zur Klasse der Rundzellensarkome gehören. Verfasser sah in einem Fall

ein vom Endocardium des rechten Vorhofes ausgehendes, etwa wallnussgrosses Riesenzellensarkom; bei genauester Untersuchung aller übrigen Organe, namentlich auch der Skelettknochen, konnten nirgends Geschwülste aufgefunden werden, so dass man die Geschwulst am Herzen für eine primäre halten musste.

Secundäre auf dem Endocardium aufsitzende Geschwülste wurden wiederholt beobachtet; es handelt sich hier um verschleppte Theile von Tumoren, welche in die Gefässbahn durchbrachen. Am häufigsten waren es Sarkome.

In einem Fall fand Verfasser im rechten Ventrikel (secundär nach Enchondrom des rechten Oberschenkels) drei dem Endocardium aufsitzende bis wallnussgrosse Enchondromknoten; einer derselben sass auf der Tricuspidalis, ein anderer umgab ringförmig einen Papillarmuskel.

Im Myocardium wurde in seltenen Fällen primäre Entwicklung von Fibrom, Lipom, Myxom, Myom (v. Recklinghausen) gefunden. Auf das Vorkommen cavernöser Myome in der Herzwand hat Virchow hingewiesen; wahrscheinlich gehört hierher die von Skrzecka beschriebene cavernöse Entartung der Herzmusculatur. Secundäre Geschwulstknoten entwickeln sich ziemlich oft im Myocardium, namentlich Carcinom und Melanosarkom. Das Pericardium wird am häufigsten ergriffen von sarkomatösen Geschwülsten, welche vom Mediastinum ihren Ausgang nehmen, zuweilen greifen auch Oesophaguscarcinome auf den Herzbeutel über, seltener primäre Geschwülste der Bronchialdrüsen.

Das Vorkommen vereinzelter Tuberkelknötchen im Endocardium und Myocardium ist von Rokitansky, E. Wagner, v. Recklinghausen erwähnt. Auf die Thatsache, dass die Entwicklung zerstreuter (meist spärlicher) Miliartuberkel in der Herzwand, besonders im Endocardium, bei allgemeiner Miliartuberkulose zu den fast regelmässigen Vorkommnissen gehört, hat zuerst Weigert hingewiesen. Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Klappenbelag bei Endocarditis haben Heller, Kundrat u. A. constatirt. Von Tripier wurde in einem Fall verrucöser Endocarditis der Mitralklappe (secundär nach tuberkulöser Lungenschwindsucht) Entwicklung eines charakteristischen Tuberkelknötchens in der Substanz der Klappe gefunden und damit das Vorkommen einer tuberkulösen Endocarditis begründet. Eine bestätigende Beobachtung (verrucöse Endocarditis mit Entwicklung von mikroskopischen Riesenzellentuberkeln in der Klappe bei allgemeiner Miliartuberkulose nach tuberkulöser Coxitis) wurde im Leipziger pathologischen Institut gemacht. Weichselbaum fand Tuberkelbacillen in einem weissen Herzthrombus. Verfasser d. B. wies bei einem an chronischer Lungentuberkulose und Urogenitaltuberkulose verstorbenen Mann in einem älteren in Organisation begriffenen Thrombus des rechten Herzens bacillenhaltige Riesenzellentuberkel nach; sie fanden sich vorzugsweise in den unmittelbar an das Endocardium grenzenden Thrombustheilen.

Häufiger sind die syphilitischen Erkrankungen der Herzwand, welche sowohl bei angeborener als bei erworbener Syphilis vorkommen. Die Syphilis des Myocardium tritt theils als eine mehr diffuse syphilitische Myocarditis, theils in Form gummöser Geschwülste auf, oder es finden sich die beiden Formen mit allmählichen Uebergängen in einander. Ist die Affection in höherem Grade entwickelt, so finden sich blasse knotige Auftreibungen, welche durch das Pericardium, namentlich aber an der Innenfläche der Ventrikel durchscheinen, deren Durchschnitt die verschiedenen Stadien der gummösen Neubildung darbieten kann (weichere grausulzige bis markweisse Herde, käsige Knoten in sklerotisches Bindegewebe eingebettet, narbige Residuen resorbirter Gummaherde). Die Gummaknoten können Wallnussgrösse

erreichen, ja es kann die Dicke der Herzwand durch sie grösstentheils substituirt werden. Das Endocardium ist über den Herden verdickt und mit ihnen fest verwachsen, auch adhäsive Pericarditis ist in der Regel vorhanden. Die gummösen Herde können Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen und zur Ruptur des Herzens geben. In einzelnen Fällen fand sich gleichzeitig schwielige Endocarditis an den Herzklappen.

Auch die Entwicklung gummöser Herde in der Wand eines Coronararterienastes wird durch mehrfache Beobachtungen bestätigt. Das umschriebene Auftreten in der sonst von stärkeren arteriosklerotischen Veränderungen freien Gefässwand, die centrale Verkäsung des Herdes, auch das Vorkommen bei jugendlichen Individuen ist für die Diagnose zu beachten. Die Folgen der gummösen Arterienerkrankung hängen von Sitz und Ausdehnung des Herdes ab (vergl. S. 112 d. B.). Wiederholt wurde diese Veränderung als Ursache plötzlicher Todesfälle nachgewiesen (Fälle von Crooke und Kockel).

Von Parasiten ist der Echinococcus in seltenen Fällen in der Herzwand gefunden worden, man hat Perforation der in die Herzhöhle prominirenden Kapsel (Mutterblase) constatirt und in Folge dessen embolischen Verschluss grosser Arterienstämme durch Echinokokkenblasen. Beim Menschen ist der *Cysticercus cellulosae* selten (während er beim Schwein manchmal in grosser Zahl am Herzen vorkommt, ebenso der Cysticercus der Taenia mediocanellata beim Rinde). In Betreff pflanzlicher Parasiten ist anzuführen, dass embolische, durch Actinomyces entstandene abscessartige Herde der Herzwand wiederholt beim Menschen beobachtet wurden.

B. Krankheiten der Gefässe.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Arterien.

Litteratur.

Arteriitis und Arteriosklerose: Tiedemann, Ueber die Verengerung und Verschliessung der Arterien. Heidelberg 1843. — Crisp, A treatise on the structure, diseases and injuries of bloodvessels. London 1847. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 395 u. 492. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 187. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 29. — W. Koster, Die Pathogenese d. Endarteriitis. Amsterdam 1874. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI. S. 201. — Quincke, v. Ziemssen's Handb. VI. S. 344. — Kussmaul u. Meyer, D. Arch. f. klin. Med. I. S. 484. — Köster, Sitzungsb. d. Niederrhein. Ges. für Natur- u. Heilk. in Bonn. 19. Jan. 1875, 20. Dec. 1875; Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 322. — J. Trompetter, Ueber Endarteriitis. Bonn 1876. — Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für d. med. Wiss. 1876. Nr. 4, Virch. Arch. LXIII. S. 355. — Zahn, Virch. Arch. LXXII. S. 214. — P. Meyer, Ebenda. LXXIV. S. 272. — Talma, Ebenda. LXXII. S. 242. — Thoma (Arterien in Amputationsstümpfen), Ebenda. XCIII; (Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in den Arterien von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs), Ebenda. CIV. CV. CVI. Ziegler's Beitr. X. — Israel (Störungen der Elasticitätsverhältnisse), Virch. Arch. CIII. — Thierfelder, Atlas der path. Histologie. 1881. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. II. p. 554. — H. Westphalen, Histol. Unters. üb. d. Bau einiger Arterien. Diss. Dorpat 1886. — Stahel (Arterienspindeln und Beziehung zwischen Wanddicke d. Art. u. Blutdruck), Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. — C. Cohn (Knochenbildung in Arterien), Virch. Arch. CVI. S. 378. — Rattone, Della arterite tifosa, Il Morgagni XXIV. — Dejérine et Huet, De l'arterite oblitérante. Rev. de méd. VIII. — Pernice, Sull' etiologia dell' endarterite chronica. Riv. med. 1888. — Nauwerck u. Eyrich, Aortitis verrucosa. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. Path. V. 1889. — Gilbert et Lion, Experimentelle infectiöse Arteriitis. Sem. méd. 1889. — Pekelharing, Endothelwucherung in d. Arterien. Ziegler's Beitr. VIII. — Weissmann und Neumann, Veränd. d. elast. Fasern bei Arteriosklerose. Allg. Wien. med. Ztschr. XXXV. — E. Mehnert, Ueber die topograph. Verbreit. d. Angiosklerose. Arb. aus d. path. Inst. Dorpat 1888. — Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. Ibid. 1890.

Aneurysma: Scarpa, Sull Aneurysma, riflessioni et osserv. anatomico. chirurg. Pavia 1804. — Kreysig, Krankh. d. Herzens. II. S. 391. Berlin 1815. — Hodgson, Treat. on the diseases of arteries and veins. London 1815. — Lobstein, Traité d'Anat. path. II. Paris 1833. — J. Hunter u. Home, Transact. of the society for improvm. of med. knowl. I. p. 144. — Crisp, Diseases of the bloodvessels. 1847. — Broca, Des aneurysmes et de leur traitement. Paris 1856. — Rokitansky, Wien. med. Presse. 1866. VII. S. 42. — Helmstedter, Du mode de formation des aneurysmes. Strassburg 1873. — O. Weber, Pitha-Billroth's Lehrb. d. Chirurgie. II. — Köster, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 23. — Krafft, Die Entstehung d. Aneurysmen. Diss. Bonn 1877. — P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans des aneurysmes; Arch. de physiol. 1880. p. 598. — Martinotti, Una rara forma di Aneurisma. Torino 1886. — R. Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow's Arch. CXI—CXIII. CXXII. — Arbeit. d. path. Inst. d. Kais. Univ. Dorpat 1888 u. 1889. — Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. D. Arch. f. klin. Med. LXII. — Löwenfeld, Pathogenese der Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. — Malmsten, Aorta-Aneurysmens Etiologi. Stockholm 1888. — Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis u. Aetiologie der Aneurysmen. Berlin 1887. — Keen (Embolische Aneurysmen), Americ. med. News. 1887. — Manchot, Entstehung der wahren Aneurysmen. Virch. Arch. CXXI. — Buday (embolisches Aneurysma), Ziegler's Beitr. X. — Rählmann, Miliare Aneurysmen an den Netzhautgefässen. Kl. Monbl. f. Augenheilk. 1889. — Curschmann, Arteriosklerose d. Aorta. Arb. aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893. — O. Wagner, Lücken u. Risse im elastischen Gewebe der Aortenwand. Diss. Dorpat. 1893.

Degenerationen: Bizot, Mém. de la soc. méd. de Paris. 1836. p. 327. — Paget, On fatty degeneration of the bloodvessels; Lect. on surgical path. p. 139. — H. Müller, Würzb. med. Wochenschr. V. S. 73. — Virchow, Ges. Abh. S. 493. — Küttner, Virch. Arch. LV. H. 3.

Syphilis: Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. — Moxon, Lancet. 1869, Sept. 25. — Bartholow, Americ. Journ. of med. science. 1872. Oct. — Cl. Allbutt, St. George's Hosp. Rep. III, IV. — H. Hertz, Virch. Arch. LVII. S. 421. — Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXIII. S. 90; Ebenda. LXXVI. S. 268. — Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 4. — Vallin, Union méd. 1879, Juni. — Huber, Virch. Arch. LXXIX. S. 537. — Marchiafava, Atti dell acad. di Roma. 1877. f. 2. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1881. S. 17 u. 78. — Nasse (Arterientuberkulose), Virch. Arch. CV. 1. — Lang, Vorles. zur Pathol. u. Therapie der Syphilis. — G. Pommer (Gummöse Gehirnarterienentzündung), Mitth. d. Ver. d. Aerzte Deutschtirols. 1892.

§ 1. **Entzündung der Arterienwandung und Arteriosklerose.** 1. Die acute Entzündung der Arterien hat entweder in der Adventitia oder in der Intima ihren Sitz. Die *Endarteriitis acuta* entsteht namentlich dann, wenn mechanisch oder chemisch reizende Körper in das Lumen des Gefässes hineingerathen, am häufigsten handelt es sich um kalkige Bruchstücke von entarteten Herzklappen, verjauchte Thromben. Die Intima verliert zuerst ihre Glätte und ihren Glanz (Loslösung des Endothels), ihre Lagen werden von Eiterzellen infiltrirt, welche aus den Vasa vasorum stammen, sehr bald kommt es zur Nekrose, die Intima wird dann morsch, lässt sich in Fetzen abziehen; es kann sich die Entzündung auf die äusseren Häute verbreiten.

Die acute Entzündung der Aussenhäute der Arterien (*Periarteriitis*) schliesst sich entweder an Verletzungen an, oder sie wird durch Weitergreifen der Entzündung vom benachbarten Zellgewebe hervorgerufen. Sie beginnt mit lebhafter Injection der Gefässe der Adventitia. Durch das Exsudat entsteht eine anfangs sulzige Anschwellung (entzündliches Oedem), welche später in Eiterinfiltration übergehen kann, auch die Media schwillt an und wird durch Eiterzellen infiltrirt, ja schliesslich kann die Entzündung bis in die Intima vordringen. Natürlich wirkt in dieser Richtung die Dicke der Media bestimmend. In Folge der Infiltration, auch unter Mitwirkung von Contraction der Muscularis, wird das Gefässlumen verengt; weiterhin kommt es zu regressiven Vorgängen; die Muskelelemente der Media verfallen der fettigen Metamorphose, die Intima wird morsch, zerreisslich. In diesem Stadium erweitert sich, wenn die Circulation noch stattfindet, die vorher contrahirte Arterie; weiterhin kann, namentlich wenn Verjauchung des gebildeten Exsudates eintritt, förmliche Nekrose der Arterienhäute erfolgen, die Intima wird rauh, es stossen sich nekrotische Fetzen ab. Sehr

selten kommt es zur wirklichen Abscessbildung in der Gefässwand, dann kann der Eiter in das Gefässlumen durchbrechen. An der Intima der Aorta kommen acute Entzündungen vor, die in ihren Ursachen und im anatomischen Verhalten den verrucösen und acuten ulcerösen Entzündungen des Endocardium entsprechen.

Die Folgen der Arterienentzündung werden wesentlich durch das Verhalten der gebildeten Thromben bestimmt; je nachdem Organisation (Obliteration der entzündeten Arterie) oder Verjauchung, Loslösung thrombotischer Massen erfolgt, wird ein günstiger oder ungünstiger Ausgang herbeigeführt.

2. Die Arteriosklerose (chronische, deformirende Endarteriitis, atheromatöser Process). Die unter dem Namen der chronischen Endarteriitis zusammengefassten Veränderungen der arteriellen Gefässe beruhen auf Gewebsneubildung (Bindegewebswucherung), die sich mit Degenerationsprocessen verbindet, die letzteren führen zu mehr oder weniger ausgebreiteten, diffusen oder herdförmig umschriebenen Zerstörungen, welche vorzugsweise in der Intima ihren Sitz haben, während in Folge der Bindegewebswucherung Verdickung und abnorme Starrheit (Sklerose) der Gefässwand eintritt. Die Berechtigung, diese Arterienerkrankung als eine Form chronischer Entzündung aufzufassen, kann bestritten werden; jedenfalls steht die Arteriosklerose in dieser Richtung vielen als chronische Entzündung gedeuteten Processen in anderen Organen gleich, welche ebenfalls zum grossen Theil auf Bindegewebswucherung zurückzuführen sind. Uebrigens ist darauf hinzuweisen, dass die verschiedenen Degenerationsprocesse und die Bindegewebswucherung bei der Arteriosklerose höheren Grades oft mit wahrer Entzündung (Emigration aus den Vasa vasorum) verbunden ist.

Nach der Ausdehnung und dem Sitz, auch nach dem Charakter der Veränderungen zeigt die Arteriosklerose vielfach Verschiedenheiten. In der ersterwähnten Richtung wird namentlich eine diffuse und eine umschriebene (Artérite en plaques, Arteriosclerosis nodosa) Form unterschieden, beide treten allerdings öfters combinirt auf. Hinsichtlich des Sitzes stellt sich die Erkrankung in ihrer Bedeutung und in ihrem Einfluss auf die Arterienform verschieden dar, je nachdem die grossen Arterienstämme oder feinere Arterienäste ergriffen sind. Die Arteriosklerose kann sich über grosse und kleine Arterien gleichzeitig verbreiten, ja den grössten Theil der arteriellen Gefässverzweigungen betreffen (meist jedoch mit Bevorzugung einzelner Gebiete, z. B. des Aortenstammes, der Arterien der Hirnbasis, der Milzarterie); andererseits kommt aber auch Arteriosklerose einzelner Gefässbezirke ohne Betheiligung der übrigen vor. Schon aus dieser Erfahrung ergiebt sich, dass theils allgemeinwirkende, theils locale Ursachen für die Genese dieser Gefässveränderung in Betracht kommen.

Die diffuse Arteriosklerose stellt sich als eine bindegewebige Verdickung der Arterienintima dar, welche über grössere Abschnitte des Aortensystems verbreitet ist. Eine diffuse zur Verengerung des Gefässlumens führende Wucherung in der Intima kommt auch unter physiologischen Bedingungen vor; hierher gehört die Rückbildung des Ductus Botalli und der Nabelarterien nach dem Aufhören des Placentarkreislaufes, ferner schliesst sich die Verengung und Obliteration ligirter Arterien (z. B. in Amputationsstümpfen) an. Thoma hat auf Grund eingehender mit eigenen Methoden durchgeführter Untersuchungen den Satz begründet, dass eine diffuse Verdickung der Arterienwand zu Stande kommt, wenn durch Zugrundegehen eines Gefässgebietes ein Missverhältniss zwischen der durchfliessenden Blutmenge und dem Gefässquerschnitt entsteht. Soweit nicht durch Contraction der Media Ausgleichung stattfindet, tritt Stromverlangsamung ein, bis durch

Bindegewebswucherung in der Intima ein dem verminderten Blutstrom entsprechender Arterienquerschnitt hergestellt ist.

Diese compensatorische Arterienverdickung wird von Thoma als diffuse secundäre Sklerose bezeichnet, da sie durch Circulationsstörungen in dem peripheren Theile eines Gefässbezirkes zu Stande kommt. Als diffuse primäre Arteriosklerose wird dagegen von Thoma jene Veränderung aufgefasst, welche von einer primären durch den Blutdruck bedingten Dehnung der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten *Tunica media* abhängt. Hier kommt es zur Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohres; und die Bindegewebswucherung der Intima stellt erst die regelmässige elliptische dem Blutstrom entsprechende Form des Gefässquerschnittes wieder her. Sehr häufig findet sich neben secundärer Arteriosklerose eines bestimmten Arterienbezirkes in den übrigen Arterien verbreitete primäre Sklerose.

Die *Arteriosclerosis nodosa* ist anatomisch charakterisirt durch den Befund rundlicher oder platter (streifiger oder fleckenförmiger) umschriebener bindegewebiger Verdickungen an der Arterienintima. Nicht selten findet man diese herdförmigen Verdickungen gleichzeitig mit diffuser Arteriosklerose in demselben Gefässrohr, andererseits kann in einem Gefässbezirk Arteriosclerosis nodosa vorliegen, während in anderen Arterien die diffuse Verdickung nachweisbar ist. Aus den Untersuchungen von Thoma ergiebt sich, dass für die herdförmigen Verdickungen der Arterienintima ebenfalls umschriebene Dehnungen der Media als Ursache anzunehmen sind. Während die diffuse Arteriosklerose aus einer verbreiteten Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media erklärt wurde, handelt es sich bei der umschriebenen Form um Stellen, an denen in Folge von Ernährungsstörungen oder unter der Mitwirkung mechanischer Einflüsse die Leistungsfähigkeit der Media in besonders hohem Grade vermindert ist. Für die herdförmigen Verdickungen, welche ohne Beziehung zu den Abgangsstellen von Arterienzweigen auftraten, konnte Thoma eine entsprechende Verdünnung der Media direct nachweisen. Für die nodöse Arteriosklerose an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn ist darauf hinzuweisen, dass die verminderte Widerstandsfähigkeit der Media zu Dehnungen und Verkrümmungen der Arterien führt, welche namentlich die Verzweigungswinkel und die Verzweigungsebenen der Gefässe ändern. In Folge davon entstehen Spannungen und Dehnungen der Gefässwandung, welche an den fester fixirten Stellen der Arterien zur Geltung kommen, also namentlich auch entsprechend dem Abgang von Arterienzweigen. Die Bindegewebsneubildung hat nach dieser Auffassung auch bei der Arteriosclerosis nodosa die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges, hervorgerufen durch umschriebene stärkere Dehnung der Media. Immerhin stellt aber die Bindegewebsneubildung nur einen unvollkommenen Ersatz für den Ausfall der elastischen Function der Media dar; die unvollkommen elastische Bindegewebsneubildung widersteht auf die Dauer nicht dem Einfluss des Blutdruckes (nur in Gefässen mit reducirtem oder aufgehobenem Blutstrom führt die Bindegewebswucherung zur dauernden Verengerung und zur Obliteration). Die fortgesetzte Spannung führt zu Ernährungsstörungen im neugebildeten Bindegewebe, welche einerseits eine fortgesetzte Dehnung der Gefässwand begünstigen, während sie andererseits wieder Neubildung anregen; so erklärt es sich, dass die Arteriosklerose einen progressiven zur fortschreitenden Deformation der erkrankten Arterie führenden Verlauf annimmt; dem entsprechend findet man bei höheren Graden dieser Arterienveränderung in der Regel die verschiedenen Stadien des Processes neben einander.

Die eben berührten Ernährungsstörungen, welche frühzeitig mit der

Bindegewebsneubildung verbunden sind, sind von wesentlicher Bedeutung für das anatomische Bild der Arteriosklerose, sie bestimmen aber auch zum Theil die weiteren Folgen der Erkrankung. Die umschriebene Bindegewebswucherung stellt sich in früheren Stadien als eine anfangs weichere, später derbe Vorragung mit glatter oder wenig gefalteter Oberfläche dar. Die Ernährungsstörungen beginnen in der Regel in den tieferen Schichten in der Nähe der Media (die offenbar die stärkste Spannung auszuhalten haben). Zu den häufigsten Metamorphosen gehört hier die hyaline Degeneration (v. Recklinghausen), sie betrifft vorzugsweise die Intercellularsubstanz, die Bindegewebslamellen verwandeln sich unter Volumenzunahme in eine durchscheinende Substanz, in welcher die Gewebsspalten noch erhalten sein können, während die Zellen zu Grunde gehen. Dieser Entartung entspricht ein derbes, knorpelartiges Aussehen der verdickten Stellen. Seltener tritt eine schleimige Erweichung des neugebildeten Bindegewebes auf (gelatinöse Verdickung). Nicht selten verbindet sich mit der hyalinen Degeneration fettiger Zerfall der Gewebszellen, doch kommt auch Fettdegeneration für sich allein vor. Häufig besteht neben Arteriosklerose diffuse Fettdegeneration der Arterienintima, durch die gelbliche, oft streifig und fleckig vertheilte Färbung derselben erkennbar. An der Oberfläche können sich durch den Zerfall des Endothels und der oberflächlichen Gewebsschichten flache Substanzverluste bilden (fettige Usur, Virchow).

Eine weitere wichtige und oft in beträchtlicher Ausdehnung auftretende Veränderung ist die Verkalkung, sie ist besonders häufig



Fig. 41.
Durchschnitt einer Verdickung bei Arteriosklerose, fettig degen. Herd in der Intima (schwache Vergr.).

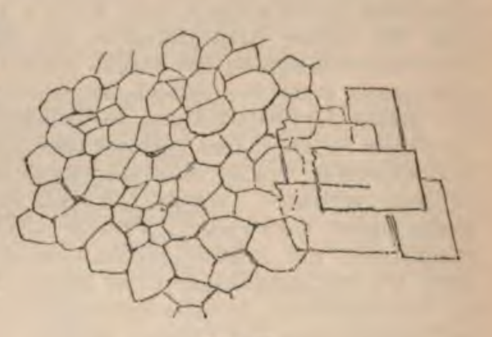


Fig. 42.
Cholestearintafeln aus einem atheromatösen Herd der Aorta. Vergr. 1:350.

mit der hyalinen Degeneration verbunden und wahrscheinlich in der Weise aufzufassen, dass die hyalin degenerirten Gewebstheile die organische Grundlage der Kalkablagerung bilden. Die letztere tritt theils in Form körniger und krümliger Massen auf, theils kommt auch homogene Verkalkung vor; da im letzteren Fall oft die leeren oder mit körnigen Zerfallsproducten gefüllten verzweigten Gewebsspalten erhalten bleiben, so erinnert das mikroskopische Bild derartiger verkalkter Stellen an die Structur des Knochengewebes. Die ausgedehnte homogene Verkalkung führt zur Bildung oft umfänglicher Kalkplatten in der verdickten Intima. Sowohl die hyaline Entartung als die Verkalkung tritt nicht so selten auch in der Media auf, namentlich scheint das an den kleineren Arterien vorzukommen.

In den mittleren Lagen der arteriosklerotischen Intima (namentlich der grösseren Arterienstämme) kommt es öfters zur Bildung von Zerfallsherden. Die hyalin degenerirten und von Kalksalzen infiltrirten Lagen zerfallen und bilden mit dem Fettdetritus der zelligen Elemente grützbreiähnliche Massen (sogenannte atheromatöse Entartung der Arterien).

Die mikroskopische Untersuchung der Zerfallsmassen weist Kalk, Fetttröpfchen und Cholestearintafeln nach. Ueber den erkrankten Stellen geht in der Regel die Endotheldecke verloren, häufig verfallen auch die oberflächlichen Schichten der Intima, welche anfangs den atheromatösen Herd bedecken, der fettigen Metamorphose, der Herd bricht nach dem Gefässlumen durch; auf der Oberfläche der Intima entsteht ein Substanzverlust, den man als atheromatöses Geschwür bezeichnet. Auf der Grundfläche desselben, zuweilen auch an den Rändern der durch die Intima durchstossenden Kalkplatten, schlagen sich Thromben nieder. Man findet alle die beschriebenen Veränderungen häufig neben einander. Oft ist die Innenfläche einer Arterie (z. B. der Aorta) so stark befallen, dass man kaum noch eine normale Stelle findet; neben beetartigen knorpeligen Anschwellungen beobachtet man weiche, gelbliche Hervorragungen, unmittelbar daneben Einlagerungen gelbweisser Kalkscherben, atheromatöse Herde (resp. Abscesse), welche durch feine Oeffnungen mit dem Gefässlumen communiciren, an anderen Stellen haben sich dieselben bereits zu unregelmässigen Geschwüren vergrössert. Ist in diesem Stadium die Intima der wesentliche Sitz der Erkrankung, so betheiligt sich doch auch die Muscularis; es findet sich daselbst fettige Metamorphose der Muskelelemente, ausserdem kommt auch Verkalkung vor, dieselbe kennzeichnet sich durch das Hervortreten querer weisser Ringe. Auf diese Weise kann die ganze Arterie in einen starren verkalkten Kanal verwandelt werden. In der Adventitia hochgradig erkrankter Arterien findet sich gewöhnlich fibröse Verdickung. Abgesehen von den eben berührten Metamorphosen treten, wie Köster zuerst eingehend nachgewiesen hat, in der Media und in den angrenzenden Schichten der Intima unzweifelhaft entzündliche Veränderungen auf. In der Media, namentlich in der Umgebung der Vasa vasorum, häufen sich Rundzellen an, in den inneren Schichten der Muscularis findet sich diffuse Infiltration durch Rundzellen, die von hier aus in die Intima sich fortsetzt. Dazu kommt eine oft sehr lebhafte Neubildung von Blutgefässen, welche bis in die Umgebung der Degenerationsherde in der Intima vorsprossen. Die entzündliche Gewebswucherung nimmt manchmal den Charakter einer durch die Zerfallsherde angeregten Granulationswucherung an; es entwickeln sich Fibroblasten, in denen vielfach die bekannten Kerntheilungsfiguren nachweisbar sind; auch Bildung von Riesenzellen kommt unter solchen Verhältnissen vor. In vielen Fällen verfällt das Granulationsgewebe wieder der Rückbildung, doch kommt zuweilen ein Ausgang in feste Bindegewebsbildung (Vernarbung atheromatöser Herde nach Entleerung oder Resorption des Breies) vor.

Die chronische Endarteriitis kommt am häufigsten in der Aorta vor (aufsteigende Aorta, Aortenbogen, Aorta abdominalis), ausserdem werden häufig befallen die Milzarterie, die Hypogastrica, die Cruralis, ferner die Hirnarterien, die Kranzadern des Herzens, die Uterinarterien. Arteriosklerose der feineren Arterien tritt namentlich im Gehirn, in den Nieren, auch in der Herzwand und im Uterus öfters in hochgradiger Entwicklung auf.

Die eingehenden, unter der Anregung von Thoma ausgeführten Untersuchungen von Sack, Mehnert und Bregmann über die topographische Verbreitung der Arteriosklerose haben in mehrfacher Richtung die älteren Erfahrungen vervollständigt und neue Gesichtspunkte eröffnet. Die Arteriosclerosis nodosa tritt am häufigsten in der Aorta und im Carotisgebiet (mit Ausschluss der Carotis externa) auf, namentlich weist die auffallende Betheiligung der Hirnarterien darauf hin, dass im Gehirn Momente gegeben sind, welche den Gefässtonus hochgradig in Anspruch nehmen. Die diffuse Arteriosklerose ist vorzugsweise häufig in den Arterien der Extremitäten. Sack erklärt diese Erfahrung aus den grossen Schwankungen des Seitendruckes

bei verschiedenen Körperstellungen; die häufige Wiederkehr starker Anforderung an die Media bewirke Erschlaffung derselben und sich anschliessende Arteriosklerose. Hier handelt es sich meist um die reine Form der diffusen Verdickung, während dagegen in der Aorta die diffuse Veränderung stets mit Arteriosclerosis nodosa complicirt ist.



Fig. 43.
Durchschnitt einer Hirnarterie mit *Endarteriitis nodosa*. Vergr. 1:35.

Die Folgen der Arteriosklerose sind verschiedenartig nach Sitz, Ausdehnung und Grad der Veränderung. An den grossen Gefässen (Aorta) sind höhere Grade mit erheblicher Erweiterung verbunden. Da die verminderte Elastizität der Arterienwände zur Arbeitshypertrophie des linken Herzventrikels führt, so giebt die Gefässwand dem Druck des verstärkten systolischen Blutstosses nach. Deshalb finden wir namentlich die aufsteigende Aorta bei irgend erheblichen Graden der Krankheit diffus erweitert und verlängert. An kleinen Arterien kommt dagegen die Verengerung des Lumens in Betracht; erstens erhält die relativ mächtigere Muscularis länger ihre Elastizität, zweitens sind die kleinen Gefässe nicht so direct dem Einfluss des verstärkten Herzstosses ausgesetzt, drittens ist der Grad der Verdickung der Intima relativ zum Lumen beträchtlicher. Hier kommt es also zur Stenose (am leichtesten an den von einem grösseren Stamm abgehenden kleineren Arterien). Aus diesem Verhältniss ergiebt sich Beeinträchtigung in der Ernährung der von dem verengten Gefässe versorgten Organe. In vom Herzen entfernteren, also ohnehin unter geringem Blutdruck stehenden Theilen können dieselben sich bis zur Nekrose steigern (Altersbrand an den unteren Extremitäten, Erweichungsprocesse im Gehirn). In anderen Fällen erfolgt unter dem Einfluss der Stenose Atrophie der versorgten Organe (z. B. arteriosklerotische Nierenschrumpfung). Andererseits kommen als weitere Folgen in Betracht Thrombenbildungen auf der ulcerirten oder durch Knochenplatten rauhen Oberfläche der Intima, mit der Gefahr der embolischen Verschleppung.

Die oben besprochene, durch Thoma begründete Auffassung der Pathogenese der Arteriosklerose, bei welcher das Hauptgewicht auf eine der Bindegewebswucherung in der Intima vorausgehende Dehnung der Media gelegt wird, stimmt sehr gut mit den bekannten ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose überein. Diese Gefässerkrankung entwickelt sich als ein chronisches Leiden (seltener in rascherem schubweisem Fortschreiten) bei Individuen, deren Lebensverhältnisse starke Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand hervorrufen, während gleichzeitig Ernährungsstörungen vorhanden sind, welche es erklärlich machen, dass die Gewebe den gesteigerten Anforderungen nicht genügen können. Oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der arteriellen Widerstände sind in der ersterwähnten Richtung maassgebend. Daher kann sich Arteriosklerose secundär im Anschluss an Herzhypertrophie entwickeln (z. B. in der Pulmonalarterie bei Hindernissen im kleinen Kreislauf, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führen). Andererseits ist auf die Häufigkeit der hier besprochenen Arterienkrankheit bei durch anstrengende Muskelarbeit in Anspruch genom-

menen Menschenklassen hinzuweisen, ferner auf ihre Ausbildung bei Individuen, die dem Alkoholmissbrauch, geschlechtlichen Excessen oder ähnlichen Factoren, welche erhebliche Druckschwankungen im Gefässsystem hervorrufen, ergeben sind. In der zweiten Richtung kommt namentlich das höhere Lebensalter in Betracht. Wie Beneke nachgewiesen hat, bildet sich mit den Jahren eine fortschreitende Erweiterung der Arterien aus, welche unzweifelhaft vorzugsweise auf die verminderte Elastizität der Media zu beziehen ist. Im Allgemeinen macht sich diese Schwäche der Gefässwand bereits im Alter von 40 bis 50 Jahren geltend; damit stimmt die Erfahrung überein, dass auch andere elastische Gewebe in diesem Lebensalter nicht selten Zeichen von Erschlaffung bieten. Darauf beruht die Häufigkeit der Ausbildung von Lungenemphysem in der bezeichneten Altersperiode. Da nun die „praesenile“ Gefässdehnung langsam fortschreitet und allmählich zur Entwicklung der besprochenen Wucherungs- und Entzündungsprocesse in der Intima führt, so trifft man die Anfänge der Arteriosklerose in zahlreichen Arteriengebieten, häufig schon im Anfang des vierten Lebensdecennium, während die ausgeprägten Formen diffuser und herdförmiger Arteriosklerose in der Regel erst nach dem 50. Lebensjahre zu Stande kommen. Auch gewisse Constitutionsanomalien haben unverkennbar einen erheblichen Einfluss auf den Ernährungszustand der Gefässwand (Gicht, Syphilis, chronische Bleivergiftung, Alkoholmarasmus); unter dem Einfluss derselben entwickelt sich, im Gefolge eines vorzeitigen Seniums der Gefässwände, die Arteriosklerose oft schon in jüngeren Jahren. Für die in bestimmten Gefässgebieten localisirte Arteriosklerose ist die Erklärung in Verhältnissen zu suchen, die einerseits verminderte Widerstandsfähigkeit, andererseits erhöhte Inanspruchnahme der Gefässwand in begrenzten Abschnitten des Gefässsystems bewirken (z. B. in den Hirngefässen, in den Herzwandarterien).

§ 2. **Chronische Arterienentzündung aus anderen Ursachen (syphilitische und tuberkulöse Arteriitis).** Gewisse Formen chronischer Arterienentzündung sind durch locale Ursachen bedingt; so entwickelt sich im Anschluss an Organerkrankungen mit dem Charakter chronischer gewebebildender Entzündung in der Wand kleiner Arterien Bindegewebswucherung, welche zur Verengerung und selbst zum Verschluss der betroffenen Gefässe (Arteriitis obliterans) führen kann. Für diese Gefässveränderung kommt ein Uebergreifen der Entzündung von der Umgebung aus auf die Adventitia und die übrigen Gefässhäute in Betracht; andererseits aber auch eine in der Intima beginnende Bindegewebswucherung, welche die Folge der durch die Einengung des peripheren Verzweigungsgebietes hervorgerufenen Circulationsstörung ist. Es handelt sich also für den letzteren Fall um eine localisirte Form der secundären Arteriosklerose. Der eben erwähnten Periarteriitis, Mesarteriitis und Endarteriitis begegnet man häufig in verschiedenen Organen, z. B. in der Niere im Gefolge chronischer interstitieller Nephritis, in den Lungen im Verlauf der schwieligen Entartung (bei Pneumonokoniosis, bei der indurativen Form der Lungenschwindsucht), im Gehirn und Rückenmark bei Sklerose, auch in gummösen Erkrankungsherden.

Wenn nach dem soeben Angeführten das Vorkommen chronischer Arterienentzündung unter dem Einfluss der Syphilis und der Tuberkulose zum Theil einfach dadurch zu erklären ist, dass die eben berührten Infectionen chronische Bindegewebswucherung hervorrufen, so giebt es doch andererseits selbständigere Gefässerkrankungen, deren Entstehung auf die Ansiedlung und Vermehrung der betreffenden Infectionsträger in der Gefässwand selbst zurückzuführen ist. Für die tuberkulöse Gefässerkrankung ist der specifische Charakter leicht nachweisbar; erstens schon durch den histologischen Charakter der tuberkulösen Neubildung, zweitens durch den

Befund der Tuberkelbacillen. Für die syphilitische Gefässerkrankung liegen die Verhältnisse ungünstiger; histologisch kommt der unter dem Einfluss der syphilitischen Infection entstandenen Bindegewebswucherung kein besonderer Charakter zu, und der constante Nachweis specifischer Mikroorganismen in den syphilitischen Erkrankungsherden ist immer noch nicht gelungen. Dennoch wird man anerkennen müssen, dass gewisse Arterienerkrankungen Syphilitischer sich durch ihren ganzen Charakter als unzweifelhafte Analogien der syphilitischen Veränderungen anderer Organe, welche als Gummata oder als indurative Entzündungen bezeichnet werden, darstellen.

Ein gummöser Erkrankungsherd kann auf die Wand einer Arterie übergreifen, er kann aber auch von vornherein in derselben seine Entwicklungsstätte haben. Im letzteren Falle kommt demnach der Arterienerkrankung (und ganz analoge Verhältnisse finden sich auch an Venen, z. B. der Vena portae) eine gewisse Selbständigkeit zu; solche Beobachtungen sind es, die man im Auge hat, wenn man von syphilitischer Neubildung an den Gefässen oder von luetischer, gummöser Arteriitis spricht. Die gummöse Arteriitis ist besonders an den Hirnarterien und dem Stamm der Carotis interna beobachtet, in vereinzelten Fällen an der Lungenarterie, auch an der Aorta. Ihr relativ häufiger Befund an den Hirnarterien ist wohl zum Theil daraus zu erklären, dass die grössere klinische Bedeutung die Aufmerksamkeit besonders auf diese Localisation gelenkt hat, zum Theil können auch anatomische Eigenthümlichkeiten dieser Gefässe (adventitielle Lymphräume) als Erklärung hierfür dienen.



Fig. 44.
Syphilitische Wucherung in der Intima der Art. fossae Sylvii (nach Heubner). In der von der Elastica zum Theil abgehobenen Intima finden sich Anhäufungen endothelialer Zellen (auch Rundzellen) in körniger Grundmasse.

Verfasser sah in einem Fall eine jedenfalls hierher gehörige Erkrankung der Art. coronaria cordis dextra. Bei einem seit 4 Jahren an constitutioneller Syphilis erkrankt gewesenen fünfundvierzigjährigen Mann fand sich neben Gummanarben der Leber eine ungefähr 1 Cm. lange Stelle der betreffenden Arterie durch eine das Gefässlumen fast ringförmig umgreifende knorpelartige, nicht verkalkte Verdickung der Intima sehr bedeutend verengt. Der Kranke, der übrigens an Lungenschwindsucht starb, hatte häufig an Herzpalpitationen gelitten und wiederholt Anfälle von Angina pectoris gehabt. Die histologische Untersuchung der erkrankten Stelle ergab die gleich zu erwähnenden der syphilitischen Endarteriitis zukommenden Befunde.

Wahrscheinlich gehört auch die folgende Beobachtung hierher. Eine fast handtellergrosse isolirte Ulceration der Aorta mit unregelmässigen callösen Rändern, die zur aneurysmatischen Ausdehnung und endlich zur Perforation in den Pulmonalstamm geführt hatte, fand sich in der Leiche eines 45jährigen Mannes, der früher syphilitisch inficirt war und nach kurzer Krankheit unter den Erscheinungen einer schweren Herzaffection verstarb.

Schon in der Art ihrer Verbreitung zeigt die syphilitische Endarteriitis Unterschiede gegenüber der atheromatösen Entartung; während letztere gewöhnlich über grosse Gefässabschnitte verbreitet vorkommt, ist die syphilitische Erkrankung auf einzelne Arterien oder selbst auf ganz umschriebene Stellen beschränkt. Der Grad der Verdickung ist ein verschiedener,

in einzelnen Fällen war dieselbe so bedeutend, dass das Arterienlumen völlig verschlossen wurde. Je nach dem Alter der Veränderung finden sich bald knorpelähnliche, bald mehr gelbliche, fibröse narbenartige Vorragungen, welche entweder ausschliesslich in der Intima ihren Sitz haben, oder neben denen eine gleichartige Erkrankung der ganzen Arterienwand besteht.

Nach der Darstellung Heubner's beginnt die syphilitische Endarteriitis in der Intima, und zwar in dem Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata mit der Anhäufung ovaler Kerne in körniger Substanz. Die weitere Entwicklung dieser Zellen führt zur Abhebung der Endotheldecke von der gefensterten Haut, und auf diese Weise entsteht eine Verengerung des Gefässlumens. Erst wenn die Wucherung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat, treten Rundzellen auf, sie durchsetzen die Muscularis, die Adventitia in der Umgebung der Vasa nutrientia.

Der im histologischen Sinne specifische Charakter dieser Arterienveränderung ist namentlich von Baumgarten und von Friedländer in Frage gestellt worden, wohl mit Recht; dennoch ergiebt sich aus dem oben Gesagten, dass damit die Möglichkeit, im einzelnen Fall den specifischen Ursprung der Arterienerkrankung zu erkennen, nicht ausgeschlossen ist.

Die Folgen der syphilitischen Gefässerkrankungen sind natürlich verschiedenartig, je nach der Bedeutung der befallenen Arterien und nach dem Grade der Verengerung. Im Gehirn tritt in Folge der Obliteration oder der thrombotischen Verstopfung nicht selten in den betreffenden Gefässprovinzen Erweichung ein. Weiter ist hervorzuheben, dass zuweilen oberhalb der verengten Stellen Aneurysmenbildung eintritt.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässwand kommt am häufigsten an den Venen vor. Weigert hat zuerst auf die Bedeutung des Uebergreifens tuberkulöser Wucherung auf die Venenwand mit schliesslichem Durchbruch in das Lumen für die Verschleppung tuberkulöser Keime durch die Blutbahn hingewiesen. Am häufigsten kommt eine derartige Gefässerkrankung an den Lungenvenen (durch Uebergreifen tuberkulöser Lungen- und Bronchialdrüsenherde) vor. Nicht so selten trifft man aber auch tuberkulöse Herde in der Wand der Pulmonalarterien, wenn es hier auch seltener zum Durchbruch der Intima kommt. Weigert fand in einem Aneurysma der Pulmonalarterie (wie sie in der Wand tuberkulöser Lungencavernen nicht selten vorkommen) tuberkulöse Wucherung.

In Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in einen Arterienast mit noch erhaltener Circulation kann es zur embolischen Verbreitung der Tuberkulose im Verzweigungsgebiet kommen. Nasse hat auf das Vorkommen auf diesem Wege zu Stande gekommener localer disseminirter Tuberkulose in den Nieren, der Milz und auch in den Lungen hingewiesen.

§ 3. **Degenerationsvorgänge in den Arterien.** Bereits bei Besprechung der Arteriosklerose wurde das Vorkommen der hyalinen Degeneration, der Verfettung und der Verkalkung in den erkrankten Arterien hervorgehoben. Ferner können aber auch die erwähnten und andere Entartungen selbständig in der Arterienwand auftreten.

Unter den Degenerationen am Gefässsystem ist die Verfettung von der grössten Bedeutung, sie hat, wie oben hervorgehoben wurde, einen wichtigen Antheil an den Veränderungen der chronischen Endarteriitis, sie kommt aber auch ohne Combination mit entzündlichen oder hyperplastischen Processen vor. Am häufigsten findet sie sich in der Intima und Media. In der Innenhaut tritt sie gewöhnlich an kleineren umschriebenen Punkten auf; durch die gelblichen, oft in dichten Streifen und Gruppen zusammenstehenden Pünktchen entsteht eine eigenthümliche feinpunktirte Zeichnung; zugleich hat an den ergriffenen Stellen die Innenhaut ihre glatte Oberfläche verloren, sie wird sammetartig. Bei mikroskopischer Untersuchung

bemerkt man entsprechend den ersten Stadien der Veränderung, welche für die grobe Betrachtung nur durch die gelbliche Färbung der noch glatten Innenfläche auffallen, dass die Fetttröpfchen zuerst in den spindelförmigen Zellen auftreten, weiterhin auch zwischen den Fasern und Lamellen der Grundsubstanz. Bei höheren Graden der Veränderung bilden sich kleine mit Fettkörnchenzellen erfüllte Herde. Schliesslich können immer weitere Schichten zerstört werden (fettige Usur). Die fettige Entartung der Media betrifft vorzugsweise die Muskelzellen, nicht selten schliesst sich Verkalkung an.

Die Fettdegeneration tritt an grossen (Aorta) und kleinen Arterien auf, die Usur kann durch Zerstörung der Intima zur Bildung eines Aneurysma dissecans, oder auch zur Ruptur der ganzen Wand führen. Auf dieser Veränderung beruhen manche Fälle spontaner Blutungen in inneren Organen, namentlich im Gehirn. Die fettige Usur kommt bei sonst gesunden Individuen vor, sie kann sich auch auf kleine Abschnitte des Gefässgebietes beschränken, während die übrigen Theile desselben frei von Veränderungen sind. Andererseits erfolgt die Fettentartung durch allgemeine Ernährungsstörungen (hochgradige Anämie, seniler Marasmus) und oft in Verbindung mit Verfettung anderer Organe, namentlich des Herzens.

Seltener als die Fettentartung tritt die Verkalkung als ein isolirter Process auf, sie kann alle Häute betreffen oder nur auf einzelne (z. B. die Muscularis) beschränkt bleiben. Am häufigsten finden sich isolirte Verkalkungen der Arterien der Beine und nicht selten an den grösseren Zweigen der Uterusarterien. Ferner findet in Folge chronischer Knochenkrankheiten, welche mit Resorption von Kalksalzen verlaufen, zuweilen eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen in die Gefässhäute statt; mehrfach war diese Veränderung auf das Arteriensystem beschränkt, zuweilen alle Häute, zuweilen vorzugsweise die Intima betreffend. Meistens waren die in der Bauchhöhle verlaufenden Arterien am stärksten befallen.

Die hyaline Entartung ist durch das Auftreten einer homogenen, structurlosen Substanz von meist ziemlich derber Consistenz gekennzeichnet. An den grossen Gefässen wird diese Entartung, wie oben hervorgehoben, als Anfangsstadium der Degeneration in arteriosklerotischen Verdickungen häufig beobachtet. Ferner kommt die hyaline Entartung in der Wand von Aneurysmen, auch in durch Thromben verschlossenen Gefässen vor. Endlich ist noch hervorzuheben, dass an den kleineren Gefässen und an den Capillaren eine hyaline Umwandlung der Wand im Verlauf acuter Entzündung und namentlich im Anschluss an örtliche Ernährungsstörungen (im Gebiet von hämorrhagischen und anämischen Infarcten) vorkommt. Die hyaline Veränderung kann alle Häute der Arterien befallen, namentlich findet man diese Art der Verbreitung an kleineren Gefässen.

Die Amyloidentartung kommt gerade in der Gefässwand vorzugsweise vor, besonders gilt das für die kleineren Aeste (vergl. Bd. I d. B. S. 54); an den grossen Gefässstämmen tritt die Amyloidentartung nur in Fällen auf, wo diese Veränderung im Körper stark ausgeprägt und verbreitet ist; dann finden sich die amyloiden Stellen vorzugsweise in der für die Betrachtung mit blossem Auge kaum veränderten Intima der grossen Arterien in Form feiner Streifen und Punkte, welche nach Jodbehandlung dunkelbraune Färbung annehmen.

§ 4. Traumatische und spontane Ruptur und Erweiterung der Arterien. Als Aneurysmen bezeichnen wir Arterienausbuchtungen verschiedener Form und Entstehungsart, denen gemeinsam ist, dass sie durch wirkliche Ausbuchtung aller oder eines Theiles der Arterienwand gebildet werden. Es sind demnach diejenigen Blutsäcke, die sich in Folge directer Verwun-

dung oder Zerreissung der Gefässwand in der Umgebung einer Arterie bilden können, nicht zu den wahren Aneurysmen zu rechnen.

a) Das periarterielle Haematom (sog. Aneurysma spurium) entsteht am leichtesten durch schräg verlaufende Stichwunden, die eine Arterienwand durchdringen, aber die Entleerung des Blutes an die Oberfläche erschweren; auch subcutane Arterienzerreissung kommt in Betracht. Das aus der Arterienwunde sich ergiessende Blut wühlt sich eine Höhle in den auseinandergedrängten Weichtheilen, dieselbe ist in frischen Fällen natürlich nicht scharf umschrieben (diffuses *Aneurysma spurium*); das Blut wühlt die Gefässscheide auf, dringt weiter im intermusculären Bindegewebe und zwischen den Fascien. Es können auf diese Weise (selbst aus kleineren Arterien, wenn dieselben in lockeres Gewebe eingebettet sind) umfängliche Geschwülste entstehen. Durch den Druck des Extravasates kommt es dann zu Oedem, ja zu völligem Stillstand der Circulation, zum Brand, nicht selten verjauchen die ergossenen Massen. Zuweilen schliesst sich die Arterienwunde bereits frühzeitig, besonders wenn sie von unnachgiebigen Theilen umgeben ist, es kommt nicht zu so umfänglichen Geschwülsten. In anderen Fällen wird der Bluterguss abgekapselt (*Aneurysma spurium circumscriptum*); in der Umgebung desselben erfolgt eine entzündliche Wucherung des auseinandergedrängten Bindegewebes, es bildet sich ein fibröser Sack, welcher in die Adventitia des verletzten Gefässes übergeht. In solchen Fällen, wo die Communication des Sackes mit dem Gefässlumen erhalten bleibt, besteht Aehnlichkeit mit den wahren Aneurysmen, um so mehr da sich, an der Innenfläche des Sackes eine Endothellage bilden kann.

b) Das Aneurysma dissecans ist in den meisten Fällen direct traumatischen Ursprunges. Es entsteht namentlich durch stumpfe Gewalteinwirkung, die zum Einreissen der inneren Lagen der Gefässwand führt (wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass bereits bestehende Veränderungen der Intima und Media das Eintreten der Ruptur begünstigen können). Das in den Riss einströmende Blut wühlt die Lamellen der Media auseinander und bildet so über längeren oder kürzeren Strecken des Rohres spindelförmige Anschwellungen, innerhalb welcher das ausgetretene Blut zwischen einer äusseren, von der Adventitia und einem Theil der Media gebildeten Lage und einer inneren, von der Intima und den inneren Schichten der mittleren Haut hergestellten Hülle liegt. Nicht selten reisst schliesslich auch die äussere Lage ein, es kommt zum Blutaustritt in die Umgebung (z. B. beim Aneurysma dissecans des Anfangstheiles der Aorta zur tödtlichen Blutung in den Herzbeutel). Andererseits sind Fälle beobachtet, in denen das zwischen den Lagen der Media sich fortwühlende Blut nach Einreissen der Intima wieder den Weg in das Gefässlumen fand. Es kann in dieser Weise selbst zur Herstellung einer Circulation kommen, wobei in dem durch die Ruptur entstandenen Blutkanal die Bildung einer neuen, der Intima entsprechenden, von Endothelzellen bekleideten Lage nachgewiesen wurde. Boström konnte aus einer Zusammenstellung von 178 Fällen von Aneurysma dissecans der Aorta 18 Fälle von in der oben angegebenen Weise erfolgter Heilung nachweisen; dem stehen allerdings 150 Fälle mit schliesslicher Ruptur der Adventitia (90 mal mit Perforation in den Herzbeutel) gegenüber. Das Aneurysma dissecans kommt an grossen Arterien, am häufigsten an der Aorta ascendens nach stumpfer Gewaltwirkung gegen die Brustgegend, vor. Dissecirende Unterwühlungen der Gefässhäute an den kleinen Arterien kommen zuweilen auch nach Ruptur in Folge pathologischer Veränderungen (fettige Usur) vor. Eine eigenthümliche Stellung nehmen die kleinen Hirnarterien ein; an ihnen führt Ruptur der

inneren Gefässwandlagen nicht selten zu Blutergüssen in die adventitiellen Lymphräume; auch diese Fälle werden meist zum Aneurysma dissecans gerechnet. Es ist übrigens klar, dass auch dort, wo der Hohlraum erst durch das einwühlende Blut entstand, für die besprochene Arterienveränderung die Benennung „arterielles Haematom der Gefässwand“ berechtigt ist.

c) Das Aneurysma varicosum entsteht durch abnorme Communication zwischen einer Vene und Arterie, mag dieselbe durch directe Verwundung (Aderlass) oder durch Ruptur entstanden sein. Es kann dabei eine unmittelbare Verbindung der beiden Blutkanäle vorliegen (einfache Phlebarteriektasie, gleichsam eine Venen-Arterienfistel), oder es liegt zwischen den Wandverletzungen ein Sack, der nach Art des oben erwähnten periarteriellen Haematoms gebildet wurde (Aneurysma intermedium saccatum, Broca). Es ist klar, dass die eben berührte Veränderung nicht zu den wahren Aneurysmen gehört. Die Erweiterung tritt an der Vene hervor, in die der arterielle Blutstrom eintritt, deren Wand in Folge dessen hyperplasirt und sich dadurch allerdings dem Verhalten der Arterienwand nähert.

d) Als Aneurysma anastomoticum benennt man geschwulstartige Anhäufungen vielfach unter einander zusammenhängender geschlängelter Arterienstämme. Diese Form kann als der höhere Grad des sogenannten Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) angesehen werden, bei letzterem handelt es sich um einfache Erweiterung und Verlängerung kleiner und grösserer Arterienstämme. Beide Formen treten am häufigsten im Gesicht und am Kopfe auf. Es ist nachgewiesen, dass diese Arterienveränderung sich an Contusionen und Entzündungen anschliessen kann. Jedenfalls gehören die eben erwähnten Veränderungen nicht zu den wahren Aneurysmen, sondern entweder zu den Gefässgeschwülsten (Angiom) oder zu den umschriebenen Hypertrophien entzündlichen Ursprunges.

e) Das Aneurysma im engeren Sinne (Aneurysma verum, spontanes Aneurysma) ist eine umschriebene oder über eine grössere Gefässstrecke verbreitete, durch Dehnung der Gefässwand entstandene Ausbuchtung einer Arterie. Diese Erweiterung geht aus einer durch pathologische Veränderungen in der Gefässwand selbst bewirkten Verminderung des Widerstandes der letzteren hervor. Es kann dabei von vornherein oder im weiteren Verlauf die Ruptur gewisser Lagen der Media betheiligt sein, auch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Entwicklung der Erweiterung auf Grund der durch den pathologischen Zustand der Gefässwand gegebenen Disposition unter Mitwirkung traumatischer Einflüsse eintritt.

Nach der Form der Arterienerweiterung werden die folgenden Formen des Aneurysma unterschieden: 1. Das diffuse Aneurysma entsteht durch die Erweiterung einer grösseren Gefässstrecke (z. B. der Aorta ascendens), an dem cylindrisch erweiterten Arterienstück können als secundäre Ausbuchtungen die übrigen Formen vertreten sein. 2. Das spindelförmige Aneurysma (A. fusiforme simplex und multiplex) beruht ebenfalls auf einer Erweiterung des gesammten Arterienquerschnittes, aber mit Beschränkung auf eine umschriebene Strecke. 3. Das zeltförmige Aneurysma (A. skenoideum) bildet sich durch partielle ungleichmässige, der Form eines Zeltdaches entsprechende Dehnung. 4. Das sackige Aneurysma (A. sacciforme) entsteht durch halbkugelige oder sackige einseitige Ausbuchtung des Arterienrohres; meist sitzen die sackigen Aneurysmen bei gebogenen Gefässen (z. B. dem Arcus aortae) dem convexen Theil des Bogens auf.

Das Wachsthum des Aneurysma dauert in manchen Fällen sehr lange fort, namentlich kann an den in unmittelbarer Nähe des Herzens gelegenen grossen Gefässstämmen eine enorme, die Grösse eines Mannskopfes überschreitende Ausdehnung erreicht werden. In solchen Fällen verschmelzen die comprimirten und verdrängten Weichtheile mit dem Sacke und be-

theiligen sich an der Bildung der Wandung. Im Inneren des aneurysmatischen Sackes werden in der Regel Thromben niedergeschlagen, die Entstehung derselben erklärt sich theils aus den Rauhigkeiten der Innenfläche, theils aus der Verlangsamung des Blutstromes, die Gerinnung erfolgt daher am leichtesten in sackigen Aneurysmen, welche eine enge Communicationsöffnung mit dem Gefässlumen haben. Die Thromben zeigen einen geschichteten Bau, die ältesten der Innenfläche des Sackes zunächst anliegenden Schichten sind trocken, fest, von gelbweisslicher Farbe, die inneren Schichten weicher, feuchter, mehr röthlich gefärbt, sie schliessen zuweilen braunrothe oder chokoladenfarbige Cruormassen ein. Die innerste Schicht ist oft fast vollkommen glatt, von blassem Aussehen. In anderen Fällen ist die Innenfläche uneben, es treten auf röthlichem Grunde blassgelbe wellenartige Linien hervor. Organisationsvorgänge lassen sich in der Regel nicht constatiren, weil die gedehnte Wand zu geweblichen Leistungen nicht mehr befähigt ist. Nur in kleinen abgesackten aneurysmatischen Ausbuchtungen kann durch die Thrombose ein vollständiger Verschluss erfolgen, und hier kommt es zuweilen zu Organisation der Thromben; an kleinen Arterien kann übrigens die Fibrinausscheidung zur fortgesetzten obturirenden Thrombose und zum definitiven Verschluss des betreffenden Gefässlumens führen. Zuweilen tritt Erweichung der Thromben ein (Gefahr der Embolie). Wird der Sack des Aneurysma perforirt, so können selbst sehr mächtige Gerinnsellagen keinen Schutz gegen den Durchbruch des Blutes bilden, das letztere wühlt sich zwischen den Schichten des Thrombus durch und gelangt nach aussen.



Fig. 45.
Kleines sackiges Aneurysma des Bulbus aortae (um die Hälfte verkleinert), links von aussen, rechts die enge Eingangsöffnung in das Aneurysma vom Lumen der Arterie gesehen.

Die Hauptgefahr der Aneurysmen liegt in der Berstung des Sackes; meist erfolgt dieselbe durch allmähliche Verdünnung, bis die Wand dem Druck des Blutes nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, seltener durch Ulceration an der Innenfläche. Doch können die häutigen Gewebslagen, die zur secundären Wandbildung des Sackes verwendet wurden, oft längere Zeit den Durchbruch nach aussen hindern. So kann es kommen, dass feste Theile der Umgebung (z. B. Rippen, die Clavicula) schliesslich im Innern des Blutsackes liegen. Abgesehen von den Folgen der Berstung beruhen die durch das Aneurysma hervorgerufenen Störungen wesentlich auf dem Druck, welchen dasselbe auf die Nachbarorgane ausübt; die Folgen sind begreiflich nach dem Sitz verschiedenartig. Wie hochgradige Wirkungen der stetige Druck des Aneurysma auf die Nachbartheile ausübt, das sehen wir an Stellen, wo die Geschwulst den Knochen erreicht (z. B. an der Wirbelsäule bei Aneurysma der Aorta descendens), wo Atrophie des Periosts und fortschreitende Usur des Knochens eintritt.

Die Genese des spontanen Aneurysma ist bereits von den älte-

ren Autoren (Scarpa, Kreysig u. A.) auf entzündliche und degenerative Veränderungen der Gefässwände zurückgeführt worden. Im Allgemeinen können alle pathologischen Veränderungen, welche die Gewebslagen, auf denen der Widerstand der Wandung gegenüber dem Blutdruck beruht, erheblich schwächen, die Disposition zur Bildung eines Aneurysma geben. Es kommen hier die Muskellagen und namentlich die elastischen Lamellen der Media in Betracht. Dieser Auffassung der Genese des Aneurysma entspricht die Erfahrung, dass verschiedenartige pathologische Processe, die sich von vornherein in der Gefässwand localisiren oder auf sie vom Innern des Gefässrohrs, auch vom perivasculären Gewebe aus übergreifen, Veranlassung zur Bildung der hier besprochenen Formen der Arterienerweiterung geben können.

In erster Linie kommt die oben als Veranlassung der Arteriosklerose angegebene allmähliche Gefässdehnung (vergl. S. 120 d. B.) auch als disponirende Ursache für das Aneurysma in Betracht. Die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Aneurysma ist alt; jedenfalls ist es aber nicht richtig, die erstere einfach als die Ursache des letzteren anzusehen. Es ist zwar Thatsache, dass die Arterien mit aneurysmatischen Formveränderungen sehr oft gleichzeitig ausgebildete Arteriosklerose zeigen; aber während die letztere im höheren Lebensalter so häufig gefunden wird, kommt es doch nur selten zur Bildung eines Aneurysma. Während ferner die Arteriosklerose in der Häufigkeit ihres Auftretens im höheren Alter nach dem Geschlecht keine erhebliche Differenz zeigt, ist das Aneurysma viel häufiger bei Männern (Bizot fand unter 189 Fällen von Aneurysma 171 Männer und nur 18 Frauen). Ferner zeigt die Häufigkeit des Aneurysma in verschiedenen Ländern auffällige Ungleichheiten, denen keineswegs ein gleichartiges Verhalten der Arteriosklerose entspricht (Häufigkeit der Aneurysmen in England im Vergleich mit Deutschland). Endlich ergiebt die Statistik, dass für das Aneurysma die grösste Disposition im 35.—40. Lebensjahr besteht. Es fällt demnach die letztere nicht zusammen mit der Lebensperiode, welche die häufigsten Beispiele hochgradiger Arteriosklerose liefert, sondern die Aneurysmabildung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in dem Entwicklungsstadium jener Arterienveränderung, sie steht in ursächlicher Beziehung zu der „praesenilen" Gefässdehnung. Da das Aneurysma oft sehr langsam wächst (namentlich im Anfang) und mit längerer Fortdauer des Lebens verträglich ist, so liegt kein Widerspruch gegen das Gesagte in der Thatsache, dass grosse Aneurysmen mit hochgradiger Arteriosklerose zusammen vorkommen. Wenn Thoma, dessen eingehende Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese des Aneurysma in der besprochenen Richtung wesentlich beigetragen haben, die Arteriosklerose als die Grundursache der meisten Aneurysmen hervorhebt, so ist dieser Zusammenhang genauer mit dem Satze zu bezeichnen, dass Arteriosklerose und Aneurysma eine gemeinsame Grundursache haben. Die Veränderung der Arterienhäute, die in der früher besprochenen Weise zu allmählicher Gefässerweiterung und daraus hervorgehender Arteriosklerose den Anlass giebt, kann unter Umständen zu einer stärkeren und relativ rasch eintretenden Ausbuchtung des Arterienrohres führen. Hohe Ansprüche an die geschwächte Gefässwand kommen in dieser Richtung zur Geltung, wie sie durch plötzliche Steigerung des Blutdruckes (bei schweren Körperanstrengungen), auch durch traumatische Insulte (stumpfe Gewalteinwirkung) verursacht werden kann. Es ist auch ohne Weiteres klar, dass die bereits arteriosklerotisch verdickte Wand in dieser Hinsicht grösseren Widerstand leisten kann; daraus erklärt sich zum Theil die hervorgehobene relative Häufigkeit des Aneurysma im mittleren Lebensalter. An-

dererseits kann auch eine örtliche hochgradige Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässhäute in Folge pathologischer Veränderungen ohne Mitwirkung erhöhten Blutdruckes oder traumatischer Einflüsse die Ausbuchtung der Arterienwand veranlassen. Das Letztere kommt namentlich bei der Bildung jener Aneurysmen in Betracht, die ohne Zusammenhang mit den Ursachen der Arteriosklerose durch verschiedenartige krankhafte Processe in der Gefässwand entstehen. Es ist jedoch keineswegs ausgeschlossen, dass aus arteriosklerotischen Veränderungen hochgradige Läsionen der Media (z. B. durch herdförmige Mesarteriitis, Köster) hervorgehen können, die zur aneurysmatischen Ausbuchtung des Arterienrohres führen.

Die Wand eines Aneurysma kann aus allen drei Arterienhäuten bestehen (Aneurysmabildung durch einfache Dehnung: Dilatationsaneurysma, Thoma). Dieses Verhalten zeigen namentlich diffuse und spindelförmige Aneurysmen, seltener sackige und zeltförmige Arterienausbuchtungen, die letzteren haben dann in der Regel keinen beträchtlichen Umfang. Eine Verdünnung der Media ist aber auch in diesen Fällen nachweisbar. Mit der fortschreitenden Dehnung kommt es zur Zerreissung der inneren Häute. Entsteht auf diese Weise ein Einriss in der Intima, so kann die oben besprochene Form des dissecirenden Aneurysma zu Stande kommen. Betrifft die Ruptur die tieferen Lagen der Gefässwand (Media und elastische Lamellen der Intima) ohne Einreissen der inneren Auskleidung des Gefässrohres, so kommt es zur Bildung umschriebener Ausbuchtung (Ruptur-Aneurysma). Wir müssen Thoma beistimmen; für die mit den Ursachen der Arteriosklerose zusammenhängenden umfänglichen Gefässerweiterungen, also namentlich für die grossen Aneurysmen der Aorta und ihrer Hauptäste gilt die eben geschilderte Bildungsweise in dem Zusammenhange, dass durch fortgesetzte Dehnung in Verbindung mit degenerativen und entzündlichen Veränderungen der Gefässwand aus einem Dilatationsaneurysma das Rupturaneurysma hervorgeht. Die histologische Untersuchung kann in geeigneten Fällen an dem Durchschnitt des Aneurysmasackes die Rupturstellen deutlich nachweisen. Die an die Media grenzende elastische Lage der Intima (Lamina elastica interna) ist mit der Media am Rande der Ausbuchtung wie abgesetzt, verdünnte und zerfaserte Reste der Muscularis lassen sich mitunter noch eine Strecke weit in der Wand des Sackes nachweisen. Im grössten Theil des Aneurysma fehlen jedoch die elastischen Lamellen und die Muskellagen vollständig; die Wand wird also ausschliesslich von der Adventitia und den aussen an dieselbe grenzenden Bindegewebslagen gebildet, während nach innen unter dem Endothel eine streifige, oft hyaline Schicht die Intima darstellt.

Während bei den eben besprochenen häufigsten Formen des Aneurysma der grossen und mittelgrossen Arterien die Ruptur erst ein secundärer, aus der fortschreitenden Dehnung und Entartung der elastischen und musculären Lagen der Wand sich ergebender Vorgang ist, kommen, wie oben schon angedeutet wurde, unter Umständen Gefässerweiterungen vor, die als primäre Rupturaneurysmen bezeichnet werden können. Diese sind von den Ursachen der Arteriosklerose an sich unabhängig, obwohl sie gleichzeitig mit letzterer Arterienveränderung vorkommen können. Zerstörungen der Media und der Elastica interna durch ulceröse oder entzündliche Processe stellen die allgemeine Grundbedingung dieser Formen dar. Je nach der Natur und Verlaufsart des die Zerstörung bewirkenden Processes kann die Aneurysmabildung rasch oder langsam zu Stande kommen. Obwohl hierhergehörige Veränderungen auch an den grossen Arterien vorkommen, sind doch im Allgemeinen häufiger die kleinen Arterien Sitz der Bildung solcher primären Rupturaneurysmen.

Das Vorkommen congenitaler Aneurysmen, die durch multiples Auftreten an den kleinen und mittleren Arterien ausgezeichnet waren, ist von Kussmaul und Maier (Periarteriitis nodosa), von Rokitansky erwähnt. Eppinger hat in hierhergehörigen Fällen nachgewiesen, dass die Ausbuchtungen häufig Verzweigungsstellen entsprechen, und dass in ihnen die Elastica völlig fehlt, während die Muscularis verdünnt und auf der Kuppe des Sackes geschwunden ist. Ob hier eine von vornherein defecte Bildung der Elastica zu Grunde liegt, ist zweifelhaft. Eine besondere Form congenitaler Arterienerweiterungen wurde bisher meist als Aneurysma des Duct. Botalli beschrieben und beruht, wie Thoma nachwies, auf einer Ausbuchtung der vorderen Wand der kindlichen Aorta durch den Zug des Ductus Botalli (Tractionsaneurysma).

Als mykotisch-embolische Aneurysmen hat Eppinger Gefässausbuchtungen beschrieben, die, durch septische Emboli (z. B. bei mykotischer Endocarditis) veranlasst, auf Zerstörung der Media durch acute Entzündung zurückzuführen sind. Dass durch Uebergreifen eines infectiösen Processes von der Umgebung einer Arterie auf die Wand der letzteren Aneurysmen entstehen können, wird durch die in der Wand tuberkulöser Cavernen zuweilen sich bildenden Aneurysmen der Pulmonalarterie bewiesen, deren Ruptur Veranlassung tödtlicher Lungenblutungen werden kann (sog. Arrosionsaneurysmen, Eppinger). Die Entstehung von multiplen Arteriektasien durch in die Gefässwand eingedrungene Parasiten wird durch die Wurmaneurysmen an den Gekrösarterien des Pferdes belegt, die in Folge der Einwanderung des Strongylus armatus entstehen.

Die miliaren Aneurysmen der kleinen Hirnarterien, deren Bedeutung für die Entstehung von spontanen Hirnblutungen von Charcot, Bouchard, Zenker u. A. hervorgehoben wurde, sind theils auf umschriebene Degeneration der Gefässwände (Fettentartung der Intima und Media), theils auf vasomotorische Störungen (Löwenfeld) zurückgeführt worden. Nach Eppinger sind diese sogenannten miliaren Aneurysmen theils umschriebene Blutergüsse in den Lymphscheiden zwischen Media und Adventitia der kleinen Hirnarterien, theils solide Verdickungen obturirter Abschnitte dieser Lymphräume. Jedenfalls sind hier weitere Untersuchungen erforderlich.

Ob durch traumatische Einwirkung auf eine normale Gefässwand ein einfaches Rupturaneurysma entstehen kann, ist zu bezweifeln. Wahrscheinlich kommt es unter den bezeichneten Bedingungen zu einem nach dem Gefässrohr klaffenden Einriss der Intima, der zur Bildung des oben erwähnten Aneurysma dissecans (arterielles Hämatom) führt. Die Möglichkeit, dass als Gelegenheitsursache für den Eintritt der Aneurysmabildung an einer bereits pathologisch veränderten Arterienwand stumpfe Gewalteinwirkung mitwirken kann, wurde oben berührt.

Gegenüber den oben erwähnten Aneurysmen durch septische Embolie, bei denen eine acut entzündliche Zerstörung der in Betracht kommenden Lagen der Gefässwand zu Grunde lag, ist hervorzuheben, dass auch ulceröse Processe anderen Ursprunges von der Innenfläche her Aneurysmabildung veranlassen können. Dahin gehört das von Ponfick beschriebene embolische Aneurysma, das von einer durch einen harten verkalkten Embolus lädirten Wandstelle ausging. Hierher möchten wir die eigene Beobachtung eines Aneurysma der Aorta ascendens rechnen, das durch eine von Arteriosklerose unabhängige Geschwürsbildung, die wahrscheinlich durch Zerfall eines Gumma entstand, veranlasst wurde. Es ist nicht zu bestreiten,

dass auch die früher erwähnten atheromatösen Geschwüre der Intima zu Aneurysmabildung führen können. Hierfür sprechen gewisse Beobachtungen multipler Aneurysmen bei Arteriosklerose mit ausgedehnter Ulceration.

Mehrfach ist auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Aneurysmabildung hingewiesen worden (Malmsten konnte unter 69 Fällen von Aortenaneurysma 30 mal voraufgegangene constitutionelle Syphilis nachweisen). Natürlich kann zur Erklärung dieses Zusammenhanges nicht die oben erwähnte ungemein seltene gummöse Erkrankung der grossen Arterien herangezogen werden. Eher ist nach Analogie anderer durch Syphilis hervorgerufener Organerkrankungen an diffuse oder feinvertheilte herdförmige, in Sklerose ausgehende Veränderungen innerhalb der Gefässwände zu denken, die einer Mesarteriitis fibrosa im Sinne Köster's entsprechen würden. Es fehlt in dieser Richtung noch an eingehenden Untersuchungen der Gefässwände. Die allgemein anerkannte Thatsache, dass bei Syphilitischen auffallend häufig frühzeitige und hochgradige arteriosklerotische Veränderungen vorkommen, könnte sehr wohl in einer specifischen Schädigung der Gefässwände durch das syphilitische Gift begründet sein.

Auf Grund der besprochenen Erfahrungen ergiebt sich, dass für die Pathogenese der Aneurysmen einerseits die Wirksamkeit aller Momente, welche eine abnorme Nachgiebigkeit der inneren Lagen der Intima und der Media begünstigen, von Bedeutung ist; dass jedoch für die Entstehung der umfänglichen Aneurysmen von progressivem Wachsthum die Ruptur der elastischen Lagen der Intima und Media die Grundbedingung darstellt.

Die einzelnen Arterienbezirke zeigen, wie aus der Natur der ursächlichen Verhältnisse erklärlich ist, ungleiche Disposition zur Aneurysmenbildung.

Unter den Aneurysmen grosser Gefässe sind am häufigsten diejenigen der Aorta thoracica. Das sogenannte diffuse Aneurysma findet sich vorzugsweise an der Aorta ascendens; das circumscripte Aneurysma kommt ebenfalls an diesem Abschnitt der Aorta, häufig von der vorderen Wand ausgehend, vor (Druckatrophie des Sternum, der Rippen, Perforation nach aussen, in das Pericardium, den rechten Vorhof, selten in die Hohlvene, die Pulmonalarterie).

Am *Arcus aortae* kommen spindelförmige und sackige Aneurysmen vor, letztere von der Convexität des Bogens ausgehend (Usur des Manubr. sterni, Perforation nach aussen, seltener in die Luftröhre, Druckwirkung auf die Luftwege, die Lungenarterie, die Hohlvene, auf die Nerven, besonders den Vagus, den N. recurrens).

An der absteigenden Brustaorta sind die Aneurysmen schon seltener, je nach ihrem Sitz comprimiren sie die Lunge, die Luftwege, die aufsteigende Hohlvene, den Oesophagus, usuriren die Wirbelsäule. Perforation in die Pleurahöhlen und den Oesophagus wurde beobachtet. Häufiger sind wieder Aneurysmen der Bauchaorta, und zwar haben sie ihren Sitz meist unter dem Haller'schen Dreifuss; Perforation in und hinter den Peritonealsack wurde hier ziemlich häufig beobachtet.

Von den aus der Aorta hervorgehenden Zweigen finden sich selten Aneurysmen an der Anonyma, nicht häufig an der Carotis communis und externa. Aneurysmen an der *Carotis interna* (nach ihrem Austritt aus dem Canalis caroticus) und ihren Verzweigungen sind häufiger beobachtet. Am häufigsten finden sich aneurysmatische Ausdehnungen an der Art. fossae Sylvii und an der Basilaris.

Die Arterien der oberen Extremitäten sind selten Sitz aneurysmatischer Geschwülste, am häufigsten noch die Subclavia und die Axillaris.

Von den Arterien der unteren Extremitäten erkrankt nicht selten die Cruralis, namentlich von Personen, bei denen die von diesem Gefäss versorgten Theile Zerrungen oder anderweiten mechanischen Insulten ausgesetzt sind; noch häufiger bilden sich Aneurysmen der Poplitea. Die Disposition dieser Arterie zur Aneurysmenbildung er-

klärt sich zum Theil aus ihrer Lage im Gelenkbezirk, namentlich aber aus ihrer Fixirung vor dem Eintritt in (Kanal des M. adductor magnus) und nach ihrem Austritt aus der Kniekehle (Kanal im sehnigen Ursprung des M. soleus).

In Bezug auf die Arterien der inneren Organe sind hervorzuheben die Aneurysmen der Art. coronaria cordis, der Coeliaca, der Hepatica, Renalis, ziemlich häufig sind kleine (oft multiple) Aneurysmen der Milzarterie und ihrer Verzweigungen am Hilus der Milz.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von Crisp vertheilten sich 551 Fälle von Aneurysmen (mit Ausschluss des Aneurysma spurium) in folgender Weise auf die einzelnen Arterien:

Aorta thoracica	175	Art. anonyma	20
Aorta abdominalis	59	Art. axillaris	18
Art. poplitea	137	Art. iliaca	11
Art. femoralis	66	Arterien anderer innerer Organe	8
Art. carotis	25	Gehirnarterien	7
Art. subclavia	23	Art. pulmonalis	2

§ 5. **Neubildungen an den Arterien.** Wahre Hypertrophie der Arterien kommt am klarsten bei collateraler Ausdehnung nach Verschluss grösserer Stämme vor; ferner auch vor verengten Stellen; eine allgemein verbreitete mässige Hypertrophie am Arteriensystem entwickelt sich zuweilen im Anschluss an Hypertrophie des linken Herzventrikels. Neubildung arterieller Gefässe aus erweiterten oder neugebildeten Capillaren findet sich bei jeder umfänglicheren Gewebsneubildung; bei bestimmten Geschwülsten (Angiom, Cylindrom, Angiosarkom) kommt der Neubildung der Gefässe der Hauptantheil an der Geschwulstentwicklung zu. Im Uebrigen kommen primäre von der Gefässwand, speciell der grösseren Arterien, ausgehende Geschwulstbildungen nicht in Betracht, während für die secundäre Verbreitung bei der grossen Mehrzahl der Geschwülste die Gefässe in zwei Richtungen wichtig sind. Erstens können Geschwülste auf sie in continuo übergreifen, hier erweist sich die grosse Resistenz der Arterienwand; zwar die Adventitia geht häufig in der Neubildung auf, aber die Media, die Intima, leisten so erfolgreich Widerstand, dass man nicht selten diese Häute an Arterien, welche in Krebsmassen eingebettet sind, völlig erhalten antrifft. Daher kommt es denn auch an den Arterien nicht häufig vor, dass Geschwülste durch die Wand in das Lumen einbrechen.

Zweitens kommen die Arterien in Betracht für die embolische Einkeilung von Geschwulstmassen, welche nach Einbruch in die Venen in den Blutstrom gelangten. Wahrscheinlich ist die Geschwulstembolie viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Da es sich jedoch meist um Einkeilung kleiner Massen handelt, so ist der Sitz der verschleppten Geschwulstbestandtheile hauptsächlich in den kleinen Gefässen (Uebergangsgefässe und Capillaren), und hier geht die zarte Gefässwand in den wuchernden Geschwulstmassen so vollständig auf, dass bald nicht mehr erkennbar ist, wie die Neubildung von einem mit Geschwulstzellen erfüllten Gefässlumen ausging. Grössere Geschwulstemboli kommen vorzugsweise bei Neubildungen vor, deren Elemente inniger zusammenhängen, also häufiger bei Sarkomen, als bei Carcinomen, namentlich aber bei den härteren vom Knochensystem ausgehenden Neoplasmen (Enchondrom, Osteoidsarkom). Von grösseren Gefässzweigen kommen als Orte der Einkeilung besonders die Pulmonalarterie mit ihren Zweigen in Betracht. Die Geschwulstmassen können durch von der Gefässwand ausgehende Bindegewebswucherung nach Art der organisirten Thromben mit der Intima verbunden werden.

ACHTES CAPITEL.

Krankheiten der Venen.

Litteratur.

Phlebitis: Hunter, Transact. of the Soc. for the improvm. of med. knowl. I. p. 18. — Hodgson, Diseases of the arteries and veins. Lond. 1815. — Breschet, Dict. de sc. méd. Bd. 91. — Dance, Arch. gén. de méd. XVIII et XIX. 1828. — Cruveilhier, Anat. path. IX. XI. — Stannius, Ueber die krankh. Verschliessung grosser Venenstämme. Berlin 1839. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. S. 63. 1844. — Virchow, Arch. I; Ges. Abhandl. 1857. S. 615. — Duchek, Wien. allg. med. Zeitschr. 1863. — Bubnoff, Virch. Arch. XLIV. S. 462. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 321. — Ebeling, Ueber Phlebitis. Diss. Bonn 1880. — Sack, Ueber Phlebosklerose, Virch. Arch. CXII. — Mehnert, Ueber die topogr. Verbreitung der Angiosclerose, Arb. aus d. Dorpater pathol. Institut 1888.

Phlebektasie: Cruveilhier, Anat. pathol. I. XXIII. XXX; Traité d'anat. path. II. — A. Cooper, On spermatocele or varicocele, Guy's hosp. rep. III. p. 1. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankh. Verhältnissen. Leipzig 1843. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. S. 367. — Verneuil, Des varices et de leur traitement; Rev. de méd. chir. 1854. p. 20; Gaz. hebdomad. 1861. p. 428. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. II. S. 663. — Virchow, Virch. Arch. III. S. 427. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVII. S. 413. — Soboroff, Virch. Arch. LIV. S. 137. — Cornil, Arch. de phys. 1872. p. 603. — Gaujot, De l'etiologie du varicocele, 1878. — Köster, Ueber Phlebektasien des Darmtractus; Berl. klin. Wochenschr. 1879. — Neelsen (Varices im Gebiet der Pfortader), Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 30. — Jacobs, Beitr. zur pathol. Anatom. der Hämorrhoiden. Bonn. Diss. 1880. — L. v. Lesser, Virch. Arch. CI. S. 528. — Epstein, Die Structur normaler u. ektatischer Venen, Virch. Arch. CVIII. — Maas, Die Circulation der unteren Extremität, D. Zeitschr. f. Chirurgie XVII. — Kirchenberger, Aetiologie u. Histogenese der varicösen Venenerkrankungen, Wien 1893.

Geschwülste: Perl, Myosarkom d. V. cava inferior, Virch. Arch. LIII. S. 378. — Aufrecht, Myom d. V. saphena, Virch. Arch. XLIV. S. 133. — Böttcher, Myom d. V. ulnaris. Virch. Arch. XLVII. S. 372. — Schüppel, Peripylephlebitis syphilitica; Arch. d. Heilk. XI. S. 74. — Oedmanson, Norsk. Ark. I. 4. — Mügge, Tuberkulose der Lungenvenen, Virch. Arch. LXXVI. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 269.

§ 1. **Thrombose grösserer Venenstämme.** Ueber die allgemeinen Verhältnisse der Thrombose ist im ersten Bande dieses Buches (S. 13) berichtet worden, hier soll lediglich ein Ueberblick der Folgen der Thrombose in den grossen Venenstämmen gegeben werden, soweit dieser pathologische Vorgang durch seine Localisation eine gewisse Selbständigkeit zeigt.

Im Stamm der V. cava superior sind die Gerinnselbildungen meist veranlasst durch den Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft (Aneurysmen der Aorta ascendens, substernal fortwuchernde Strumen, Mediastinaltumoren). Die Thromben reichen in der Regel in die Anonymae und eine Strecke weit in die Venae jugulares, subclaviae und die Azygos hinein. Ein völlig ausgleichender Collateralkreislauf kommt nicht zu Stande, stets stellt sich Oedem und Cyanose des Gesichtes und der oberen Extremitäten ein, ferner kann durch Stauung Hydrocephalus, Hirnödem sich ausbilden. Die collaterale Circulation wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Verbindungen mit der Cava inferior und den Wurzelästen der V. portae, ferner durch die Anastomosen der Mammaria mit der Epigastrica, durch die Anastomosen der Venenplexus der Wirbelsäule mit der Subclavia und der Iliaca interna.

Die Thrombosen der Jugularvenen sind meist fortgesetzt aus ihrem Wurzelgebiet (z. B. der V. jugularis interna vom Sinus transversus aus), seltener durch Druck von Geschwülsten veranlasst. Bei der Reichlichkeit collateraler Verbindungen schliessen sich keine schweren Circulationsstörungen an.

Unter den Thrombosen in den Blutleitern der harten Hirnhaut sind am häufigsten diejenigen der Querblutleiter in Folge von Caries des Felsenbeines, und zwar tritt in der Regel sehr bald Verjauchung der gebildeten Gerinnsel ein (metastatische Abscessbildungen in der Lunge u. s. w.). Die Bildung der Thromben im Sinus longitudinalis superior wird begünstigt durch die rasch eintretende Erweiterung des Blutbettes nach Einmündung der Piavenen in den Blutleiter; auch durch die relative Starr-

heit seiner Wände. Bei hochgradiger Anämie, namentlich wenn gleichzeitig erhebliche Herzschwäche besteht, müssen diese Verhältnisse um so mehr zur Geltung kommen. Auf diese Weise erklärt sich das Vorkommen der Thrombose im Sinus longitudinalis superior bei anämischen, durch schwere Krankheit heruntergekommenen Individuen (marantische Sinusthrombose). In Folge der Obturation eines Sinus erfolgt Thrombose der einmündenden Venen, es treten Blutstauung und Hämorrhagien in und zwischen den weichen Häuten auf, ferner capilläre Apoplexien des Gehirns, Oedem der Häute und der Hirnsubstanz, Hydrocephalus.

Thrombose der V. subclavia kann fortgesetzt sein aus der Axillaris oder der Anonyma, ferner kann sie durch directen Druck von Geschwülsten hervorgerufen werden. Durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Armes stellt sich bald ein Collateralkreislauf her, doch ist derselbe in der Regel nicht ausreichend, um Circulationsstörungen (Oedem des Armes) zu verhindern.

Die Thromben im Stamm der V. cava inferior sind meist fortgesetzte (von den Vv. renales, spermaticae, iliacae), seltener ist die Thrombose veranlasst durch den directen Druck von Geschwülsten (z. B. der Retroperitonealdrüsen, Aneurysmen der Bauchaorta). Die Folgen hängen ab von Sitz und Ausdehnung des Thrombus; relativ günstig ist Thrombose des Stammes ohne gleichzeitigen Verschluss der grossen Wurzeläste der Vene, da die Durchgängigkeit der letzteren für Herstellung collateraler Circulation wesentlich ist. Zweitens sind die Blutdruckverhältnisse von Bedeutung, Herzschwäche erschwert die Ausbildung der collateralen Strömung. Daher bieten die bei heruntergekommenen Kranken entstandenen Thromben viel ungünstigere Aussichten auf Ausgleichung, als die an gesunden Versuchsthieren ausgeführten Unterbindungen. Ist die collaterale Circulation ungenügend, so treten schwere Circulationsstörungen auf (hochgradiges Oedem der Beine, Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes, Ascites). Collateralcirculation kommt zu Stande durch die Azygos (Lumbal- und untere Intercostalvenen), die Hemiazygos, die Verbindung der Epigastrica mit der Mammaria, mit den subcutanen Venen des Oberschenkels, der Bauch- und Brustgegend, durch die Zwerchfellvenen und ihre Anastomosen mit den Herzvenen und den Venae intercostales; endlich kann auch die Pfortader durch ihre Verbindung mit der Hypogastrica (Sappey'sche Venen) und Azygos zur Ausgleichung beitragen. In Folge der collateralen Ausdehnung treten die subcutanen Venen als dicke, geschlängelte Stränge hervor. Nach experimentellen Erfahrungen von W. Braune führt eine mit allen Cautelen ausgeführte Unterbindung der Cava inferior, wenn die übrigen Bahnen intact sind, keine Störungen im venösen Blutlaufe herbei.

Die Thrombosen der Iliaca communis sind meist aus ihren peripheren Aesten fortgesetzt. In der Iliaca externa kommt, abgesehen von der durch den Druck von Geschwülsten des Uterus (Abscesse im Beckenzellgewebe u. s. w.) entstandenen, ebenfalls häufig fortgesetzte Thrombose vor. Der Verschluss dieser Venen führt zu Collateralkreislauf zwischen der Azygos, Hemiazygos und der Epigastrica (und den Portalästen); auch hier findet in der Regel keine völlige Ausgleichung statt, es besteht hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, bei längerem Bestehen tritt oft Hypertrophie, namentlich des cutanen und subcutanen Bindegewebes, ein (Elephantiasis). Die Thrombose der V. cruralis wird häufig beobachtet, so nach Amputation des Oberschenkels, durch Druck auf die Cruralis (Geschwülste, Entzündungen); namentlich auch tritt sie ein bei ruhiger Bettlage und geschwächter Circulation (marantische Thrombose). Centralwärts setzt sich der Thrombus häufig bis zur unteren Hohlvene fort, mit der Spitze in ihr Lumen vorragend, andererseits kann er sich in die peripherischen Aeste am Beine fortsetzen. Ein zur Ausgleichung meist ungenügender Collateralkreislauf wird durch die Anastomosen der Hautäste des Beines mit denen der Genitalien und der hinteren Fläche des Beines (Anastomosen mit der V. ischiadica, glutaea, den Vv. haemorrhoidales) bewirkt. Thrombose der Saphena magna besteht in der Regel neben Verschluss der Cruralis, zuweilen ist dieselbe auch primär, bei Amputirten, in Folge varicöser Geschwüre, durch centripetale Fortsetzung von Thromben in varicös erweiterten peripheren Venen.

Von den innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Zweigen sind für das weibliche Geschlecht am wichtigsten die Thromben der Venae spermaticae und uterinae. Durch die Losstossung der Placenta wird eine grosse Anzahl venöser Gefässe zerrissen; contrahirt sich jedoch die Gebärmutter nach der Geburt in gehöriger Weise, so werden

die Uterinvenen zum grössten Theil entleert; es kommt höchstens zur Bildung wenig umfänglicher Gerinnsel in den Enden der durchrissenen Gefässe. Erfolgt aber die Contraction des Uterus nicht genügend, so kommt es zunächst zu Blutungen in die Uterushöhle, die durch Thrombose der durchrissenen Venen zum Stehen kommen. Dauert nun die Atonie des Uterus fort, so können ausgedehnte, bis in die Hauptstämme sich fortsetzende Thromben in den Uterinvenen gebildet werden. Da die betreffenden Venen klappenlos sind, setzt sich die Thrombose um so leichter fort auf die V. spermatica oder uterina, namentlich auf die erstere; es kann dann weiterhin Thrombose der Iliaca interna entstehen, die sich wiederum auf die Iliaca externa erstrecken kann. In anderen Fällen geht die Gerinnung von puerperalen Entzündungsprocessen aus, von Endometritis, Metritis, Parametritis; besonders in diesen Fällen kommt es leicht zur Verjauchung. Abgesehen von diesen inficirten Thromben, die den Ausgangsort schwerer allgemeiner Sepsis bilden können, liegt die Hauptgefahr der erwähnten umfänglichen Thrombenbildungen in den Genitalvenen in der Loslösung derselben mit folgender Embolie der Lungenarterien.

Die Thrombose der Hämorrhoidealvenen, der Blasenvenen tritt, ausser in varicös erweiterten Gefässen, zuweilen in der Umgebung von Zellgewebseiterung, von krebsiger Zerstörung des Mastdarms und der Blasenschleimhaut ein.

Ferner kommen nicht selten Thrombosen der Nierenvenen vor, theils im Anschluss an Entzündungen und Neubildungen in diesem Organ, zum Theil auch als marantische Thrombose.

Thrombose der Pfortader wird vorzugsweise durch Druck von Geschwülsten hervorgerufen, seltener durch fortgesetzte Thrombose von den Wurzelvenen aus (auch durch Embolie aus den letzteren); endlich führen auch zuweilen beträchtliche Circulationshindernisse in der Leber (hochgradige Cirrhose, syphilitische Hepatitis) zur Pfortaderthrombose. Die Pfortaderthrombose wurde entsprechend der früheren Auffassung, welche das Wesen des Vorgangs in einer primären Gefässentzündung sah, als Pylephlebitis bezeichnet, und zwar unterschied man, je nachdem der Thrombus organisirt wird oder erweicht, eine adhäsive und eine purulente Pylephlebitis. In Folge von Thrombose der Vena portae bildet sich Dilatation der in sie mündenden Eingeweidevenen und in Folge der venösen Stauung Ascites. Ein unvollkommener Collateralkreislauf entsteht durch die Verbindungen der Eingeweidevenen mit den Zweigen der Iliaca interna, der Azygos und Hemiazygos; auch die Gefässe der Ligam. teres nehmen oft an der collateralen Ausdehnung Theil, in Verbindung mit Erweiterung der subcutanen Venen der Bauch- und Brustgegend. Tritt Erweichung der Thrombose der Pfortader ein, so entstehen durch die verschleppten Massen multiple Eiterungen in der Leber.

§ 2. **Entzündung der Venen (Phlebitis).** a) Die acute infectiöse Phlebitis kann man nicht selten klinisch an der Haut beobachten. Die entzündete Vene schimmert als ein bläulichrother Streifen durch die Haut hindurch; dass sie nicht thrombosirt ist, beweist ihre elastische Consistenz, während die durch Gerinnsel obturirte Vene sich als ein solider Strang repräsentirt. Diese Form der acuten Phlebitis kommt am häufigsten an den Extremitäten vor, im Anschluss an Wundinfection. Anatomisch handelt es sich zunächst um entzündliche Infiltration der Adventitia; zuweilen steigert sich diese Periphlebitis bis zur Eiterung, sie kriecht längs der Venenwand empor und bildet auch wohl förmliche Abcesse in deren Umgebung. Auch jetzt braucht es nicht nothwendiger Weise zur Thrombose zu kommen. Zuweilen wird durch den Eiter in ihrer Umgebung die Vene streckenweise förmlich von den Geweben der Nachbarschaft abpräparirt, dann erfolgt leicht Nekrose der Wand mit Anschluss von Thrombose. Der Schutz, welchen die Thromben gegen den Durchbruch des in der Umgebung der Venen gebildeten Eiters gewähren, ist nur ein relativer; namentlich wenn Verjauchung der Entzündungsproducte erfolgt, verfällt auch der Thrombus der jauchigen Erweichung; so kann eine directe Communication zwischen Entzündungsherd und Blutbahn hergestellt werden. Andererseits kommt es vor, dass von septischen Wunden oder Geschwüren aus von vornherein eitrige oder jauchige Massen in das Lumen der Venen hineingelangen.

Die Unterscheidung einer Periphlebitis, Mesophlebitis, Endophlebitis (Virchow) knüpft an die hauptsächlichste Localisation der Entzündung in der einen oder anderen Venenhaut an. Bei von aussen auf die Vene übergreifender Entzündung ist natürlich zuerst die Adventitia ergriffen, wirkt dagegen der Reiz vom Lumen aus, so ist die erste Folge eine Endophlebitis, bald pflegen jedoch in beiden Fällen sämmtliche Häute betheiligt zu sein. Virchow hat früher gegenüber den Lehren älterer Autoren scharf betont, dass bei der Phlebitis niemals eine Exsudation auf die Innenfläche stattfinde. Soweit es sich um die irrthümliche frühere Deutung aller möglichen Thromben als entzündlicher Exsudate handelte, wird man auch gegenwärtig an diesem Standpunkt festhalten; andererseits kann jedoch nicht geleugnet werden, dass in der Venenwand aus den Vasa vasorum emigrirte Eiterzellen in das Lumen hineingelangen können.



Fig. 46.
Endophlebitis und Periphlebitis der Nabelvene eines Neugeborenen (eitrige Infiltration der Intima und Adventitia, Eiterzellen im Lumen, nadelartige Kalkconcremente in der Media). Vergr. 1 : 100.

Nach den Untersuchungen von Ebeling, die unter Leitung von Köster ausgeführt wurden, findet bei der Phlebitis zunächst Hyperämie der Adventitia und Exsudation gerinnbaren, mit weissen und rothen Blutkörperchen gemischten Materials in die Bindegewebsspalten statt. Die Entzündung greift dann rasch auf die Muscularis über, es kommt zur Exsudation in die Spalträume zwischen den elastischen Fasern (bei infectiösen Entzündungen finden sich auch Bacterienanhäufungen in jenen Räumen). Gleichzeitig werden die Muskelzellen deutlicher differenzirt und quellen auf. Von der Media aus kann die Exsudation in die Intima eindringen, ja bei der nicht seltenen hämorrhagischen Form der Phlebitis können auch rothe Blutkörper in die Intima gelangen (Injection der Lymphspalten). Die Endothelien der Intima schwellen an, ihr Zusammenhang wird gelockert, unzweifelhaft können aus den Vasa vasorum emigrirte farblose Zellen zwischen ihnen hindurch auf die Oberfläche vordringen.

Wenn bei der Periphlebitis kein Zerfall von Thromben, kein Durchbruch septischer Massen in das Blut stattfindet, so ist der Ausgang in der Regel günstig; haben aber diese Eventualitäten statt, so ist durch die Veränderung des Blutes, durch die Erregung metastatischer Entzündungen und gangränöser Processe (durch Embolie) der Organismus in hohem Grade gefährdet. Bei günstigem Ausgang entleert sich der periphlebitische Eiter nach aussen, die Venenwand kann restituirt werden; der Thrombus, wenn

ein solcher gebildet wurde, kann organisirt und kanalisirt werden; zuweilen findet eine einfache Resorption auf dem Wege der fettigen Metamorphose statt.

b) Die chronische Venenentzündung (Phlebitis fibrosa, Phlebosklerose). Eine Bindegewebswucherung in der Venenwand, die den „productiven Entzündungen" zuzurechnen ist, wird bereits von Rokitansky erwähnt. Die bindegewebige Verbindung der Intima, die nicht selten in Verkalkung ausgeht, findet sich nach diesem Autor namentlich im Gefolge von Stauungen des venösen Blutstromes, öfters gleichzeitig mit varicösen Erweiterungen. Von Virchow wurde die Analogie der chronischen Endophlebitis mit der Arteriosklerose hervorgehoben. Die von der Intima und Media thrombosirter Venen ausgehende Bindegewebswucherung wird gewöhnlich nicht zu den entzündlichen Vorgängen gerechnet und bei der Organisation der Thromben abgehandelt (vergl. Bd. I S. 23 d. B.), obwohl es berechtigt ist, auch diesen Process unter dem allgemeinen Gesichtspunkt einer abkapselnden und substituirenden entzündlichen Neubildung aufzufassen, die durch den als Fremdkörper wirkenden Thrombus veranlasst wird.

Eine specifische Ursache veranlasst die von Oedmanson, Winckel und dem Verfasser beschriebene Endophlebitis der Nabelvene syphilitischer Neugeborener, die zu erheblicher Stenose dieses Gefässes führen kann. Aehnliche Verdickungen fand C. Huber in den Extremitätenvenen eines syphilitischen Erwachsenen. Auch die von Schüppel beschriebene Pylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen gehört hierher. Während derartige Fälle isolirter Venenerkrankungen syphilitischen Ursprunges selten vorkommen, ist dagegen in gummösen Herden eine starke Betheiligung der Venenwände (bis zur Entwicklung einer förmlichen Phlebitis obliterans) regelmässig nachzuweisen.

Während es sich bei den eben berührten Venenerkrankungen um örtlich begrenzte Veränderungen handelt, hat Sack zuerst auf das Vorkommen einer Phlebosklerose hingewiesen, die nach Analogie der Arteriosklerose als eine Systemerkrankung aufzufassen ist. Die Veranlassung derselben liegt auch hier in einer Schwächung der Tunica media im Gefolge allgemeiner Ernährungsstörung. Die Folge ist Dehnung der Wand und Erweiterung des Lumens, und an diese schliesst sich die Entwicklung der bindegewebigen Verdickung der Venenintima. Die letztere beginnt mit Rundzelleninfiltration in den subendothelialen Lagen der Intima; weiterhin nimmt die Grundsubstanz der verdickten Stellen eine feinstreifige Beschaffenheit an, oder sie ist homogen (hyaline Entartung); auch die musculärelastischen Lagen der Intima nehmen Theil an der sklerotischen Verdickung. Die Phlebosklerose scheint in Form fleckig vertheilter Herde zu beginnen, weiterhin zeigt sie vorwiegend diffuse, wenn auch nicht überall gleichmässige Verbreitung. Bemerkenswerth ist, dass die eben besprochene Veränderung sich in den meisten Fällen nicht hochgradig entwickelt, es kommt daher auch nicht zu so bedeutenden, durch Degeneration und Entzündung herbeigeführten Veränderungen wie bei der Arteriosclerose; vielmehr ist die Phlebosclerose oft erst durch die mikroskopische Untersuchung nachweisbar, und darin liegt der Grund, dass man dieser Venenerkrankung früher keine Beachtung schenkte. Nach den Untersuchungen von Sack und Mehnert begleitet die Phlebosklerose in der Regel die Arteriosklerose, ohne ihr jedoch proportional zu sein. Im Allgemeinen erkranken die Venen der unteren Extremitäten häufiger und stärker als diejenigen der oberen Extremitäten.

§ 3. **Erweiterung der Venen (Phlebektasie und Varices).** Der Form nach kann man mehrere Arten der Phlebektasie unterscheiden. Die einfache

cylindrische oder spindelförmige Erweiterung: im ersten Anfang wird an klappenhaltigen Venen die Erweiterung durch die Klappe beschränkt, es entsteht entsprechend dem Klappensinus eine knotige Auftreibung, mit der fortschreitenden Erweiterung nehmen zuweilen die Klappen an Breite zu, häufiger atrophiren sie, reissen ein, werden insufficient, die Ektasie erstreckt sich über die Klappe hinaus. Die cirsoide (serpentine) Phlebektasie stellt nur den höheren Grad der vorigen dar, die Vene nimmt auch in der Länge zu, sie wird geschlängelt, mehr oder weniger stark gewunden. Die varicöse Form der Phlebektasie (*Varix*) kennzeichnet sich durch die Entwicklung sackiger Ausbuchtungen der Venenwand. An der Beobachtung zugänglichen Theilen (Haut) kann man beobachten, dass die Bildung der Varices mit dem Auftreten dichter Venennetze oder sternartig verlaufender, geschlängelter Venenstämme an Stellen, wo normaler Weise keine Venen erkennbar sind, ihren Anfang nimmt. Bald treten an den erweiterten Venen rundliche Ausbuchtungen auf; bei hohem Grad dieser Veränderung besteht schliesslich das ganze veränderte Gefäss aus aneinandergereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen die varicös erweiterten Stellen in dichten Haufen einander an, so kann es vorkommen, dass durch partielle Atrophie der Wand Anastomosen zwischen denselben sich ausbilden, oder auch die varicöse Erweiterung betrifft von vornherein in grosser Zahl zusammenliegende anastomosirende Venen (Venenplexus). In beiden Fällen bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multiloculäre Varices) benannte Form. Vielleicht entsteht eine ähnliche Form dadurch, dass in einer grösseren erweiterten Vene auch die Eigengefässe der Gefässwand erweitert werden. Je hochgradiger die Verschmelzung stattfindet, desto mehr nähert sich die Phlebektasie dem Bau des cavernösen Gewebes. Es ist leicht begreiflich, dass in den dilatirten und geschlängelten Bahnen die Circulation sehr langsam vor sich geht. Am meisten wird das in den sackigen Ausbuchtungen sich geltend machen; so entstehen in letzteren leicht Thromben, welche schliesslich den Varix völlig ausfüllen können, im günstigen Fall tritt Organisation dieser Gerinnsel ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse, später verkalkende Masse (Phlebolith) ausgefüllt. Zuweilen schliesst sich Periphlebitis an die Thrombose an, bei chronischem Verlauf erzeugt dieselbe fibröse Verdickung der Wand, der Phlebolith liegt schliesslich in einer fibrösen Kapsel, welche sich vom Gefässlumen völlig abschnüren kann.



Fig. 47.
Cirsoide Phlebektasie subcutaner Venenstränge aus dem Gebiet d. Saphena magna (die erweiterten Venen waren durch Thromben ausgefüllt). Zeichnung nach der Natur, verkleinert.

An den Geweben, in welchen die Phlebektasie ihren Sitz hat, äussern sich die Folgen der verlangsamten Circulation in verschiedenartiger Weise. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, welche zur diffusen oder umschriebenen Hypertrophie der Schleimhaut führen. An der äusseren Haut besteht über den Varices zunächst Atrophie, an der Oberfläche kommt es zur Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch zur Entzündung (*Eczema varicosum*). Nach längerem Bestehen und bei hochgradiger Verbreitung der Varices stellt sich oft Lymphstauung und Oedem ein und weiterhin schliesst sich Hypertrophie der Cutis an,

auch das subcutane Gewebe kann an dieser Verdickung Theil nehmen. Diese Hauterkrankung führt in ihren höheren Graden zur unförmlichen knotigen Verdickung der Cutis und des subcutanen Gewebes; auch die Epidermis wuchert oft mit, dann bilden sich warzige, mit verhornten Epidermiszellen bedeckte Excrescenzen (Pachydermie, phlebektatische Elephantiasis). Durch den Einfluss von Entzündungen (Ekzem), oft unter Mitwirkung mechanischer Insulte, entstehen aus anfangs kleinen Excoriationen grössere Geschwüre (varicöse Geschwüre), welche durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind. Sie bestehen oft viele Jahre hindurch, sind von schwieligem Gewebe umgeben; kommt es einmal zu einer Ueberhäutung, so ist doch die Epidermisdecke wenig dauerhaft. Diese Geschwüre haben vorzugsweise an den Unterschenkeln ihren Sitz, für ihre erste Entstehung sind wohl stets mechanische Insulte anzuschuldigen. Durch das Platzen von Varices an verletzten Stellen können erhebliche Blutungen eintreten. Diese Gefahr droht besonders bei oberflächlicher Lage der Phlebektasie, die oft nur von einer zarten Decke atrophischer Haut oder Schleimhaut geschützt wird.

Während die cylindrische und auch die cirsoide Phlebektasie lediglich durch Circulationshindernisse, welche in erheblicher Weise den Rückfluss des venösen Blutes erschweren, erzeugt werden können (z. B. in collateral erweiterten Venen nach Thrombose grosser Venenstämme, beim Aneurysma varicosum durch das unter arteriellem Druck in die Vene strömende Blut), so liegt bei der varicösen Phlebektasie nothwendig eine Erkrankung der Venenwand vor, einerseits eine Wucherung, welche die enorme Zunahme (Verlängerung und Ausbuchtung) des Venenkalibers möglich macht, andererseits eine Herabsetzung der elastischen Widerstandskraft durch Atrophie der musculären und elastischen Structurbestandtheile. Für die grosse Mehrzahl der Fälle kommt jedenfalls ein Zusammenwirken solcher Gewebsveränderungen mit mechanischen Störungen der Circulation zur Geltung. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen der varicösen Phlebektasie an Stellen, wo der Venenstrom schon unter physiologischen Bedingungen Hindernisse zu überwinden hat (Venen des Unterschenkels, Mastdarmvenen). Es liegt nahe, für die Phlebektasien eine ähnliche Beziehung zu den oben erwähnten Phlebosklerosen anzunehmen, wie sie zwischen den häufigsten Formen der Arteriektasien und der Arteriosklerose besteht. Es würde auch hier das Verhältniss in der Weise aufzufassen sein, dass eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Venenwand (in Folge örtlicher Störungen oder durch allgemeinwirkende Ursachen) die gemeinsame Grundlage für die Entstehung der Phlebosklerose wie der Phlebektasie wäre; die letztere würde dort zu Stande kommen, wo besonders hochgradige Druckschwankungen auf die Venenwand wirken (Stauung), oder wo örtliche Ursachen (z. B. chronische Entzündung der Umgebung) ihre Widerstandsfähigkeit aufheben. Aus diesem Gesichtspunkte wird es erklärlich, dass dieselben Venenbezirke zur Phlebosklerose und zur Erweiterung disponirt sind, dass ferner beide Veränderungen öfters combinirt sind, aber nicht nothwendig neben einander bestehen müssen.

In dem eben dargelegten Sinne ist jedenfalls der Behauptung v. Lesser's, dass mechanische Circulationshindernisse nur Erweiterung der Venen, aber keine Varices erzeugen, beizustimmen. Ferner ist es unbestreitbar, dass varicöse Venenconvolute an Stellen auftreten können, wo mechanische Störungen der Blutbewegung nicht nachweisbar sind (z. B. in der Gesichtshaut, in der Nasenschleimhaut). Auch die zuweilen beobachtete Combination von Varices mit gleichartiger Arteriektasie ist nur durch die Annahme einer gleichzeitig in der Wand beider Gefässarten auftretenden Widerstandsverminderung zu erklären. Dennoch erscheint die Annahme v. Lesser's, dass die Varices im Allgemeinen

den Charakter geschwulstartiger Bildungen hätten, nicht genügend begründet. Die allgemein anerkannte Thatsache, dass die Disposition zu Varicen in manchen Familien erblich ist, würde auf eine angeborene Schwäche der Venenwand hinweisen; die Erfahrung dagegen, dass bestimmte Zustände, wie die Schwangerschaft, die Pubertätszeit, namentlich aber das höhere Lebensalter die Entwicklung von Phlebektasie begünstigen, lässt für die Mehrzahl der Fälle erworbene Gewebsveränderungen (entzündliche Wucherungen in der Venenwand, Ernährungsstörungen in der Muscularis und in den elastischen Elementen) annehmen. Keinesfalls ist gegenüber solcher Causa disponens die Bedeutung mechanischer Circulationsstörungen bei der Entwicklung der Varices zu vernachlässigen. In letzterwähnter Richtung sei hier nur auf das häufige Vorkommen der Varices der unteren Extremitäten bei Personen, deren Beruf anhaltendes Stehen fordert, hingewiesen, ferner auf die Häufigkeit der Varices der Mastdarmvenen im Gefolge anhaltender Kothstauung, bei Lebercirrhose, Herzfehlern; auch für die Entstehung der Varices Schwangerer kommt zweifellos mechanischen Momenten Bedeutung zu.

Die grösste Disposition zur varicösen Erweiterung haben die Venen, welche das untere Ende des Mastdarmes mit einem dichten Plexus umspinnen. Es kommen hier alle Grade der Phlebektasie (sog. Hämorrhoiden) vor; gleichmässige Erweiterungen, varicöse Ausbuchtungen, anastomosirende Phlebektasie, ja bis zu Umwandlung des Venenplexus in ein förmliches cavernöses Gewebe. Die Phlebektasie bildet sich hier meist langsam aus, kann wieder völlig schwinden, um jedoch oft wiederzukehren und schliesslich stationär zu bleiben. Ziemlich oft kommt hier eitrige Periphlebitis hinzu, die gebildeten Abscesse können nach aussen oder in den Mastdarm hinein aufbrechen (Fistelbildung). Sehr häufig erfolgen Blutungen, da ja die Varices durch den Stuhlgang vielfach insultirt werden; während der Defäcation werden die Knoten nach aussen gedrängt, schliesslich bleiben sie dann leicht vor der Afteröffnung liegen, nicht selten folgen ihnen grössere Partien der hypertrophischen Mastdarmwand nach, es entsteht Vorfall derselben.

Die Venen der Blase und der Prostata sind bei Männern neben der Phlebektasie der Mastdarmvenen ebenfalls oft erweitert; zuweilen finden sich Varices im submucösen Zellgewebe des Blasenhalses und der Urethra, sie bilden prominirende Vortreibungen der darüberliegenden Schleimhaut. Bei Frauen findet sich nicht selten im höheren Alter Varicosität der Vaginalvenen und der Venenplexus der Ligamenta lata, ferner auch der grossen Schamlippen.

Eine häufige Phlebektasie betrifft bei Männern Venen des Samenstranges und die Venae scrotales externae (Varicocele, Cirsocele). In der Regel beginnt die Erweiterung vom äusseren Bauchring und reicht bis zum Hoden, die Venen werden vielfach gewunden, sie fühlen sich durch die Scrotalhaut wie ein Convolut regenwurmartiger Stränge an. Nicht selten atrophirt der Hoden. Am häufigsten ist die linke Seite befallen (rechtwinklige Einmündung der linken Vena spermatica in die V. renalis).

Sehr häufig kommt die Phlebektasie an den unteren Extremitäten vor. Nicht selten sind neben den cutanen und subcutanen Venen auch die tieferliegenden Venen Sitz der Veränderung, namentlich die Muskelvenen der Wade, zuweilen auch ohne gleichzeitige Ektasie der Hautvenen. Vielleicht ist es gerade die Dilatation der Muskelvenen und die in Folge derselben gestörte Circulation im Muskel, welche die Ursache ist, dass häufig die mit Phlebektasie der Beinvenen behafteten Personen eine grosse Disposition zu krampfhaften Muskelcontractionen haben; verdanken doch diesem Verhältniss die Varices ihren populären Namen (Krampfadern).

Von Phlebektasien an Schleimhäuten sind die bei Potatoren vorkommenden Varices in der Speiseröhre zu erwähnen, deren Ruptur mitunter zu erheblichen Blutungen führt. Uebrigens kommen gelegentlich Phlebektasien in fast jedem Venenbezirk vor.

§ 4. **Neubildungen an den Venen.** Die Entwicklung primärer Geschwülste in der Venenwand gehört zu den grössten Seltenheiten. Kleine Myome an Venen wurden von Aufrecht und von Böttcher beschrieben. Perl fand bei einer 34jährigen Frau am Stamm der V. cava inferior eine faustgrosse Geschwulst, die histologisch als Myosarkom erkannt wurde; für andere als primäre Carcinome und Sarkome beschriebene an Venen gefundene Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie hier in der That primär

entstanden waren. Secundär greifen verschiedene Geschwülste (Chondrome, Sarkome, Carcinome) häufiger auf Venen über, und bei der Dünnwandigkeit dieser Gefässe kommt es dann leicht zum Durchbruch in die Blutbahn und zur embolischen Verschleppung von Geschwulsttheilen. Die Betheiligung der Wand kleiner, auch venöser Gefässe bei der Entwicklung gewisser Geschwülste (cavernöse Geschwulst, Cylindrom, Angiosarkom) ist früher berührt worden.

Von den Infectionsgeschwülsten ist hervorzuheben, dass namentlich die Lungenvenen nicht selten der Sitz tuberkulöser Herde werden, welche sich vom Lungengewebe aus auf sie verbreiten. Von Weigert ist mit Recht darauf hingewiesen, dass diese Tuberkulose der Venenwand, welche zum Durchbruch in das Lumen führen kann, als eine wichtige Quelle für die Verbreitung des tuberkulösen Virus durch die Blutbahn (allgemeine Miliartuberkulose) anzusehen ist. Auch die Venen anderer Körperstellen können durch das Uebergreifen localer Tuberkulose zur Pforte für das Eindringen tuberkulöser Allgemeininfection werden.

Das Vorkommen umschriebener Verdickungen in der Venenwand bei congenitaler Syphilis wurde oben erwähnt; auch bei der erworbenen Syphilis Erwachsener besteht in der Leber eine Beziehung zwischen Gummabildung und Pfortader, indem die syphilitische Geschwulst vorzugsweise von der Umgebung der grösseren interlobulären Aeste des genannten Gefässes ausgeht.

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Lymphgefässe.

Litteratur.

Lymphangitis: Velpeau, Mém. sur les maladies du syst. lymphatique; Arch. gén. de méd. VIII. 1835. p. 129. — Fricke, Schmidt's Jahrb. II. 1848. S. 281. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 13. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 385. — Virchow, Arch. XVIII. S. 421. — Verneuil, Gaz. de hôp. 12. 1878 (man vgl. ausserdem die Lehrbücher der path. Anatomie und Chirurgie). — R. Boddaert, De l'oedème lymphatique, Bullet. de la Soc. de méd. de Ganel. 1893.

Lymphangiektasie u. Lymphangiom: Sömmering, De morbis vasor. absorbentium. — Breschet, Le système lymphatique. Paris 1836. p. 261. — Andral, Rec. d'anat. path. 1837. II. p. 98. — Weidel, Elephantiasis scroti. Wüürzburg 1837. — Carter, Varix lymphaticus, its coexistence with elephantiasis; Transact. of the med. Soc. of Bombay. 1861. p. 171. — Virchow, Arch. VII. S. 130; die krankh. Geschwülste III. S. 487. — Verneuil, Elephantiasis et varices lymphatiques; Union méd. 1867. III. p. 121. — Friedreich, Erweiterung d. Lymphgefässe durch Stauung; Würzb. Verhandl. II. S. 318. — Billroth, Beitr. zur path. Histologie. Berlin 1858. S. 213. — Scholz, Lymphangiektasie u. period. Lymphorrhagie; Wien. med. Wochenschr. XVIII. S. 63. — Petters u. Klebs, Prag. Vierteljahrsschrift. CXXXV. S. 69 u. 155. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1866. — Reichel, Virch. Arch. XLVI. S. 497. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. X. S. 141. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chir. XVI. S. 655. — Gjorgievic, Arch. f. klin. Chir. XII. S. 675. — Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. S. 641. — Steudener, Cav. Lymphangiom der Conjunctiva; Virch. Arch. LIX. S. 413. — Lewis, Filiaria bei lymphangiektatischer Elephantiasis; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43. — Manson, Observ. on lymph. scrotum, Med. times and Gaz. 1875. p. 542. — Cobbold, Lancet. Oct. 1877. — Oddenius, Nord. med. Archiv VI. 1875. 13. — Zur Nieden, Ueber einen Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. Rerlin 1882. — Wiesner, Das Lymphangiom der Augenhöhle. Berlin 1866. — Ben Israel, Ueb. Lymphangiom. Diss. Würzburg 1885. — Mass, Sitz. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1885. Nr. 8. — Suetan, Ueber Lymphangiom, Diss. Königsberg 1891. — v. Lesser, Ueber Lymphangioma diffusum multiplex. Zeitschr. f. Chir. XXXIV. — L. Fürst, Lymphangioma linguae congenitum. Arch. f. Kinderheilk. XIV.

Geschwülste (Carcinom, Tuberkel, Syphilis): Köster, Die Entwicklung der Carcinome. 1. H. 1869. — Debove, Note sur les lymphangites cancéreuses; Bullet. de la Soc. anat. 1872. p. 861. — Cornil, Gaz. méd. de Paris 1877. p. p. 149. — Rindfleisch (Tuberkulose d. Lymphgefässe), Path. Gewebelehre; D. Arch. f. klin. Med. XIII. 1874. — Lépine, Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose; Arch. de phys. 1870. p. 297. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 95. — Lailler, Lymphangite gommeuse, Union méd. 1877. Nr. 43.

Erkrankungen des Ductus thoracicus: A. Cooper, Medical records and researches 1798. I. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 373. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 388. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 214. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 387. — Bögehold (Verletzungen des D. thoracicus), Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 443. — Enzmann, Beitr. z. path. Anat. des Ductus thoracicus, Diss. Basel 1883.

§ 1. **Die Entzündung der Lymphgefässe.** Die feineren Aeste des Lymphgefässsystems sind zwar häufig Sitz krankhafter Veränderungen, dieselben stehen aber in einem solchen Abhängigkeitsverhältnisse von den Erkrankungen der Organe und Gewebe, denen sie angehören, dass sie von diesen nicht getrennt werden können. Hier wird demnach lediglich das pathologische Verhalten der grossen Lymphgefässstämme, denen eine gewisse Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung zukommt, in Betracht gezogen.

Die Lymphgefässentzündung (*Lymphangitis*) ist in ihren leichteren Graden klinisch besser charakterisirt, als anatomisch. Die entzündeten Lymphgefässe markiren sich an der äusseren Haut als röthliche, derbere Streifen, welche zuweilen bis zu den zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkennbar sind. Der anatomische Vorgang bei der Entzündung besteht, analog der Periphlebitis, in einer Schwellung und Infiltration, auch Ekchymosirung der Adventitia, welche sich in der Regel auf das umgebende Bindegewebe erstreckt. Häufig verschwinden die rothen Streifen bald, in anderen Fällen schliesst sich an die Lymphangitis eine diffuse Phlegmone an; endlich kommt es vor, dass zwar die Entzündung der der Wunde zunächst gelegenen Lymphbahnen nachlässt, dass aber oberhalb in den Lymphdrüsen, im Zellgewebe, in den Gelenken eitrige Entzündung entsteht. Die Veranlassung der Lymphgefässentzündung in der äusseren Haut wird durch das Eindringen von Eiterbacterien (Streptococcus pyog., Staphylococcus pyog.) in die oberflächlichen Lymphbahnen gegeben; gerade oberflächliche Verletzungen (z. B. der Hand bei Ausführung von Sectionen) bilden meist die Infectionspforte.

Die höheren Grade septischer Lymphangitis liegen ziemlich oft bei der Leichenuntersuchung von Personen vor, welche an infectiösen Processen zu Grunde gingen, so z. B. in den Lymphgefässen des Uterus und der breiten Mutterbänder bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers. Hier findet sich im Innern der meist beträchtlich erweiterten Lymphgefässe ein eiterartiger Inhalt. In vielen Fällen bilden wirklich auch Eiterzellen die Hauptmasse, oder es hat der abnorme Inhalt fibrinös-eitrigen oder rein fibrinösen Charakter. Namentlich bei septischer Lymphangitis zerfallen die Eiterzellen zu körnigem Detritus; Kokkenhaufen liegen in den erweiterten Kanälen. Das Endothel zeigt zu Anfang der Entzündung Anschwellung, körnige Trübung, bald löst es sich ab und vermischt sich mit dem Inhalt. Die Lymphgefässwand ist von Rundzellen infiltrirt, auch auf die Umgebung schreiten die entzündlichen Veränderungen fort (Bildung perilymphangitischer Abscesse).

Verneuil weist auf das Vorkommen eitriger Gelenkentzündungen im Gefolge von Lymphangitis hin, es handelt sich namentlich um Fälle abscedirender Lymphangitis, möglicher Weise um ein centrifugales Fortschreiten der Entzündung auf die Lymphgefässe der Synovialis.

§ 2. **Erweiterung, Lymphorrhagie und Verengerung der Lymphgefässe.** Erweiterung von Lymphgefässen (Lymphangiektasie) kommt

seltener vor, als die analoge Veränderung der Venen, doch gelten hier ähnliche Causalmomente, indem einerseits Circulationshindernisse centralwärts von den betreffenden Abschnitten des Lymphgefässsystems in Betracht kommen, während andererseits eine Veränderung der Lymphgefässwandungen (z. B. durch entzündliche Infiltration) vorausgesetzt werden muss, welche dieselbe schlaff und nachgiebig macht. Demnach ist ein Theil der Lymphangiektasien auf subacute oder chronische Lymphgefässentzündung zu beziehen. Es ist auch zu berücksichtigen, dass der Druck, unter welchem die Lymphe strömt, direct abhängig ist von dem Druck, unter welchem die in den Gewebsspalten aus den Gefässen transsudirte Flüssigkeit sich befindet. Es ist daher anzunehmen, dass Veränderungen an den Blutgefässen die Ursache einer Störung der Lymphcirculation werden können.

Die entzündliche Form endemischer Lymphangiektasie ist vorzugsweise an tropische Länder gebunden (Indien, die Antillen, Brasilien, auch Aegypten), sie kommt hier überall gleichzeitig mit der Elephantiasis Arabum vor, ein Verhältniss, das auf eine gemeinsame ätiologische Ursache hinweist. Die Ausdehnung entwickelt sich meist in centrifugaler Richtung, indem zuerst die Lymphgefässstämme, dann die Lymphgefässe der Lymphdrüsen und zuletzt das Wurzelgebict befallen werden. Am häufigsten sind die unteren Extremitäten und die äusseren Genitalien Sitz der Veränderung. In gewissen Fällen beginnt die Erkrankung der Lymphgefässe einer bestimmten Hautstelle mit entzündlichen Erscheinungen; indem schubweise nach einander mit fieberhaften Symptomen verbundene Anfälle auftreten, breitet sich die Veränderung über grössere Bezirke der Lymphbahnen aus. Im Anfall treten rothe lymphangitische Streifen hervor, auch diffuse Röthung und Schwellung der Haut; nach jedem überstandenen Anfall bleibt Erweiterung der Lymphgefässe, Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes zurück. An der Haut entstehen durch Dilatation der Lymphgefässnetze knotige Anschwellungen, welche bald durchscheinend werden und sich in Bläschen umwandeln, die in Gruppen und Zügen angeordnet sind. Die erweiterten Lymphgefässstämme bilden cylindrische, vielfach knotig aufgetriebene Stränge. Die Lymphangiektasie in den Lymphdrüsen wandelt die letzteren in weiche bewegliche schwammige Geschwülste um. In den erweiterten Kanälen findet sich eine milchartige Flüssigkeit, welche reichliche Lymphzellen enthält und auch in ihrer chemischen Constitution der normalen Lymphe nahe steht. Durch Verletzung oberflächlich gelegener Ektasien kommen oft erhebliche Lymphorrhagien zu Stande. Als Ursache dieser lymphangiektatischen Elephantiasis wurde von Lewis eine Filaria entdeckt, die als Mutterthier der Filaria sanguinis erkannt wurde (vgl. Bd. I. S. 261).

Auch bei der Pachydermie, welche sich in unseren Gegenden im Anschluss an Phlebektasien an den Unterschenkeln nicht selten ausbildet, ist Erweiterung der Lymphgefässe der Cutis betheiligt. Wahrscheinlich ist die Ursache in der Lymphstauung zu suchen, welche sich durch anhaltende venöse Stauung höheren Grades ausbildet. Dem entsprechend wurde wiederholt bei stark ausgebildeter Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs Lymphangiektasie (namentlich der Lymphbahnen der Bauchhöhle) und selbst Erfüllung der erweiterten Lymphkanäle mit Blut beobachtet. Durch die Druckerhöhung in den Venen wird die Entleerung des D. thoracicus erschwert und Rückstauung in seinem Wurzelgebiet hervorgerufen.

Für das sporadische Auftreten von Lymphangiektasien in der gemässigten Zone lassen sich mehrfache Beobachtungen anführen; auch hier tritt die Beziehung der Lymphorrhagie zur Lymphgefässerweiterung in der Thatsache hervor, dass meistens erst durch das Auftreten mehr oder weniger reichlichen Ergusses von Lymphe oder chylusartiger Flüssigkeit aus geplatzten oder durch mechanische Insulte eröffneten Lymphgefässerweiterungen die Aufmerksamkeit auf das Bestehen der letzeren gelenkt wurde. Die ergossene Flüssigkeit war milchweiss, sie enthielt meist reichliche feinste Fetttröpfchen, wenig reichliche Leukocyten und farbige Blutkörperchen; wo eine chemische Analyse angestellt wurde, ergab auch

diese meist Analogie mit dem Chylus (zur Nieden). Die Lymphangiektasie zeigt eine entschiedene Vorliebe für bestimmte Körpergegenden (Schamlippen, Präputium, Scrotum, Oberschenkel). Die Erweiterung der Lymphgefässe, welche auf einer sonst normalen oder auf einer verdickten Haut gefunden wird, kann in Form weicher, warziger Excrescenzen, die sich weiterhin in Bläschen umwandeln, hervortreten, oder es finden sich kleinste, bis erbsengrosse Bläschen mit hellem oder milchigem Inhalt; dieselben sind zuweilen in rosenkranzartigen Reihen angeordnet. Die Bläschen entstehen durch Erweiterung der oberflächlichen Lymphgefässe der Cutis, sie liegen theils noch innerhalb der Papillen, theils reichen sie in die Epidermis hinein; ihre Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet. In gewissen Fällen schliesst sich Erweiterung der in den tieferen Cutislagen und im subcutanen Gewebe verlaufenden Lymphstämme an; dieselben sind als varicöse Stränge durchzufühlen. In einzelnen Fällen (Beobachtung von Petters und Klebs) setzte sich die Ektasie in beträchtlicher Ausdehnung auf die Lymphgefässe der Becken- und Bauchwand fort. Die Aetiologie dieser sporadischen Lymphangiektasie ist dunkel.

Verengerung und Obliteration von Lymphgefässen kann durch äusseren Druck (von Geschwülsten) bedingt sein, zuweilen entsteht sie im Anschluss an Entzündungen (z. B. in der Umgebung syphilitischer Geschwüre). Endlich kann Verschluss von Lymphgefässen durch Thrombose eintreten, sowie durch die Aufnahme von Geschwulstmassen (Carcinom, Tuberkel). An peripheren Lymphgefässen wird in Folge solcher Verhältnisse, da sich leicht collaterale Bahnen ausbilden, keine erhebliche Circulationsstörung bedingt.

§ 3. **Geschwülste.** Die Bedeutung der Lymphgefässe für die secundäre Verbreitung bösartiger Geschwülste ist allgemein anerkannt, dagegen ist die Rolle, welche den Lymphgefässen als Stätten primärer Geschwulstbildungen zukommt, noch in mancher Beziehung streitig. Bei der im Vorhergehenden besprochenen *Lymphangiectasia simplex* handelt es sich um Erweiterung normal vorhandener Lymphgefässe, welche den einfachen Phlebektasien an den Venen gleichstehen.

Die Bezeichnung Lymphangiom ist nur dann berechtigt, wenn Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, die normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind, mag es sich dabei um eine abnorme Entwicklung von Lymphkanälen in der Fötalzeit oder um wirkliche Neubildung von Lymphgefässen im späteren Leben handeln. Immerhin muss man einräumen, dass es Fälle giebt, wo die Entscheidung unmöglich ist, ob eine umschriebene, aus erweiterten, netzartig mit einander verbundenen Lymphgefässen bestehende Anschwellung (*Lymphangioma simplex,* Wegner) aus präformirten oder aus neugebildeten Lymphkanälen hervorgegangen ist. Das *Lymphangioma cavernosum* steht dem cavernösen Angiom parallel; es stellt eine spongiöse Geschwulst dar, deren Hohlräume mit Lymphe gefüllt sind, während die Innenfläche mit Endothelien vom Charakter der Lymphgefässendothelien bekleidet ist. Häufig ist das Stroma des Fachwerks stark entwickelt, daher die Geschwulst von derber fibromartiger Consistenz. Das cavernöse Lymphangiom wurde als eine unzweifelhaft angeborene Geschwulst beobachtet, namentlich in der Zunge (gewisse Formen der Makroglossie), den Lippen, in der Gesichtshaut, seltener an den Extremitäten. Auch diejenigen Fälle, wo die Geschwulst erst nach der Geburt aufgetreten, sind wahrscheinlich auf die Weiterentwicklung angeborener Anlagen zu beziehen.

Als *Lymphangioma cysticum* werden nach Wegner gewisse „Hygrome“ der Hals- und Kreuzbeingegend benannt, welche als einfache oder fächrige Cysten sich darstellen, deren Innenfläche mit Endothel bekleidet ist, während

der Inhalt der Cystenräume als coagulirte oder auch in eine Fettemulsion umgewandelte Lymphe gedeutet wird.

Abgesehen von den eben besprochenen Lymphangiomen ist über das Vorkommen primärer, von grösseren Lymphkanälen ausgehender Geschwülste nichts bekannt, dagegen sind die Endothelien der feineren Lymphbahnen bei der Entstehung bestimmter Neubildungen wesentlich betheiligt (gewisse Endothelgeschwülste der äusseren Haut und der serösen Häute).

Die secundäre Verbreitung des Carcinoms auf die Lymphbahn ist oft schon für die grobe Betrachtung sehr deutlich. So sieht man zuweilen in der Umgebung von Mammacarcinomen die Lymphgefässe als derbe bis federkieldicke Stränge. In der Umgebung bis unter die Pleura reichender secundärer Krebsknoten der Lunge sind die Lymphgefässnetze zuweilen in beträchtlicher Ausdehnung von Krebszellen erfüllt; auch an der Leberkapsel begegnet man einer derartigen Injection der Lymphgefässnetze in der Nähe von oberflächlich gelegenen Krebsknoten.

Die von französischen Autoren (Debove) als „lymphangite cancéreuse" beschriebene Affection, welche vorzugsweise in den Lungen neben primärem Magencarcinom ihren Sitz hat und zur Bildung harter netzförmiger, mit einer weissen Materie erfüllter Stränge im Lungengewebe (zwischen den Läppchen) führt, stellt wahrscheinlich nur ein frühes Stadium durch die Lymphbahn vermittelter secundärer Carcinomentwicklung dar.

Aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste kommt besonders dem Tuberkel Beziehung zu den Lymphgefässen zu (*Lymphangitis tuberculosa*). Wir haben hierbei die Fälle im Auge, wo die Tuberkelentwicklung im Innern grösserer Lymphgefässe mit selbständiger Wand stattfindet, während die Entwicklung der Tuberkelknötchen in den Spalträumen des Bindegewebes unter activer Betheiligung ihrer endothelialen Auskleidung ausser Betracht bleibt. Am häufigsten sieht man an der Darmserosa und im Mesenterium die von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgehenden Lymphgefässe als knotig aufgetriebene, oft rosenkranzartige, harte gelbweisse Stränge zu den entsprechenden Lymphdrüsen verlaufen. Der Inhalt besteht aus lymphoiden und endothelialen Elementen, oft in käsiger Metamorphose. Die Wand ist verdickt, von Rundzellen infiltrirt, nicht selten findet man in der Wand selbst und im Lumen vollständig entwickelte Riesenzellentuberkel.

Die syphilitische Lymphangitis schliesst sich den durch infectiöse Irritamente hervorgerufenen Entzündungen der Lymphkanäle an, ist doch anzunehmen, dass die syphilitische Infection wesentlich durch die Lymphbahn eindringt. So gehen oft von primären Geschwüren harte lymphangitische Stränge bis zu den correspondirenden Lymphdrüsen. Auch ohne directen Zusammenhang mit dem Sitz des primären Geschwürs kommt zuweilen als Manifestation der secundären Syphilis Bildung lymphangitischer Processe vor (besonders an der Innenseite der Extremitäten). Endlich giebt es eine Form, die man mit Recht als *Lymphangitis gummosa* bezeichnen kann, hier entwickeln sich in der Wand der verdickten Lymphstränge wirkliche gummöse Knoten (gewisse Formen des Hautgumma).

Die Erkrankungen des *Ductus thoracicus* sind in ihrem Wesen denjenigen der grossen Lymphgefässe analog; immerhin kommt den pathologischen Veränderungen dieses grossen Sammelkanales sowohl hinsichtlich ihrer Veranlassungen als ihrer Folgen eine gewisse selbständige Bedeutung zu; ein kurzer Hinweis auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse ist auch deshalb berechtigt, weil dem grossen Lymphgang bei Sectionen oft wenig Beachtung zu Theil wird.

Der *Ductus thoracicus* entsteht als ein dünnwandiger Kanal von ca. 3 Mm. Durchmesser vor dem 2.—3. Lendenwirbel hinter und rechts von der Aorta aus den beiden Trunci lumbales (Sammelstämme für die unteren Extremitäten, die Genitalien und das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem Truncus intestinalis (der die Chylusgefässe

aufnimmt), welcher sich an seinem Ende zur Cysterna chyli erweitert. Der Brustlymphgang tritt durch das For. aorticum des Zwerchfells und verläuft im Mediastinum posticum zwischen Aorta und V. azygos, wendet sich vor dem vierten Brustwirbel nach links und steigt auf dem M. longus colli bis zum sechsten Halswirbel hinauf und mündet an der Vereinigungsstelle der linken V. jugularis interna und V. subclavia ein. Nicht selten kommen anatomische Anomalien am Ductus thoracicus vor, z. B. mehrfache Theilung, netzartige Auflösung, Einmündung in die rechte V. anonyma, in die Jugularis, die Azygos.

Entzündung des *Ductus thoracicus* kann durch Zuleitung infectiöser Elemente aus dem Wurzelgebiet hervorgerufen werden, so im Anschluss an puerperale Peritonitis, durch phlegmonöse Entzündungen in der Bauchwand, im perirenalen Gewebe; auch im Anschluss an Lungenabscesse und Pleuritis wurde eitrige Entzündung des Ductus thoracicus beobachtet. Der entzündete Brustgang ist erweitert, seine Intima geröthet, von Rundzellen infiltrirt, auch die Media und Adventitia kann die gleiche Beschaffenheit zeigen. Der Inhalt besteht aus wässeriger Lymphe, die blutig tingirt ist, öfters auch aus puriformen Massen; in der Regel ist ein Theil des Ganges durch Thrombose verschlossen. Aus der Thrombose kann wahrscheinlich durch Organisation dauernder Verschluss hervorgehen.

Das Hineingelangen von Trägern der tuberkulösen Infection in den Ductus thoracicus liegt nahe bei ausgedehnter Tuberkulose im Darm und in den Beckenorganen (tuberkulöse Darmgeschwüre, Tuberkulose der Lymphdrüsen der Bauchhöhle), in solchen Fällen kann der Brustgang, indem seiner Lymphe Bacillen aus den peripheren Erkrankungsherden zugeführt werden, die Eingangspforte für die tuberkulöse Blutinfection werden. Aber die Infectionskeime können auch in der Wand des Brustganges selbst zur Entwicklung von Tuberkulose führen. Auf hierhergehörige Fälle, wo allgemeine Miliartuberkulose sich an Tuberkulose des Ductus thoracicus anschloss, hat Ponfick zuerst aufmerksam gemacht.

Auch maligne Geschwulstkeime werden nicht so selten aus der Lymphbahn in den Ductus thoracicus verschleppt, sie können dann Geschwulstbildung in seiner Wand herbeiführen. Am häufigsten wurde secundäres Carcinom des Brustganges im Anschluss an primäres Carcinom der Beckenorgane mit hochgradiger Infection der retroperitonealen Lymphdrüsen nachgewiesen. Es handelte sich theils um krebsige Infiltration der Intima längerer Strecken, theils auch um insuläre oder knötchenartige Neubildungen. Erfüllung des Ganges mit Krebssaft ohne gleichartige carcinomatöse Neubildung in der Wand wurde von Cruveilhier beobachtet.

Erweiterung des *Ductus thoracicus* wird durch Verschluss des Ganges hervorgerufen, für welche theils die erwähnten Ursachen (Entzündung, Thrombose, Geschwülste), theils auch Compression des Ductus durch Störungen in seiner Umgebung (Lymphdrüsengeschwülste, Aneurysmen, Geschwülste der Speiseröhre) verantwortlich zu machen sind. Die Entwicklung einer faustgrossen spindelförmigen Cyste mit derber fibröser Wand, während gleichzeitig Ektasien an den Lumbalstämmen vorhanden waren, ist von Enzmann beschrieben, der obere Theil des Ganges war obliterirt. Einen Fall, wo bei Verschluss des Ductus thoracicus eine erhebliche Ektasie des unteren Theiles des letzteren, der Lumbalgänge und auch der Chylusgefässe bestand, erwähnt Rokitansky, es war in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle reichliche chylöse Flüssigkeit vorhanden. In anderen Fällen war trotz des Verschlusses im Brustgange keine erhebliche Ektasie der Wurzelgefässe nachweisbar, offenbar weil durch Ausdehnung collateraler Bahnen die Störung ausgeglichen wurde. Cooper beobachtete wiederholt bei Hunden, denen der Brustgang experimentell unterbunden war, Ruptur der Cysterna chyli. Die beim Menschen beobachteten vereinzelten Fälle von Ruptur des *Ductus thoracicus* waren wahrscheinlich durch andere Verhältnisse bedingt (Ulceration der Wand bei eitriger Entzündung). Die von einigen Autoren gemachte Angabe, dass Verschluss des Brustganges zu allgemeiner Wassersucht und zu hochgradiger Abmagerung führe, beruht auf irrthümlicher Verallgemeinerung einzelner Fälle. Die grosse Mehrzahl der Fälle zeigt nichts Derartiges. Bereits Cooper hat experimentell nachgewiesen, dass bei Hunden nach Unterbindung des Brustganges ausreichende collaterale Lymphcirculation zu Stande kommen kann. Für die Compensation des Verschlusses kommen namentlich in Betracht die Verbindungsäste zwischen dem Wurzelgebiet des Ductus thoracicus und des Truncus lymphaticus minor.

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen.

ERSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen, Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen.

Litteratur.

Virchow, Cellularpathologie. S. 224. — Löber, Beitr. z. pathol. Anat. der Lymphdrüsen. Würzburg 1856. — Billroth, Beitr. z. path. Histologie. S. 133. — Grohe, Virch. Arch. XX. S. 349. — Orth, Virch. Arch. LXI. S. 269. — Hindenlang, Virch. Arch. LXXXI. S. 381. — Müller, Ueb. das Verhalten d. Lymphdrüsen bei Resorption von Blutextravasaten. Göttingen 1879. — J. Arnold, Staubinhalation u. Staubmetastasen. Leipzig 1883. — Riehl (Pigment in d. Lymphdr. bei Bronzekrankheit), Zeitschr. f. klin. Med. X. — Jadassohn, Pigmentverschleppung aus d. Haut in d. Lymphdrüsen. — G. Schmorl, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie; IV. 1893. S. 218.

§ 1. **Schwankungen des Blutgehalts. Hämorrhagie.** Das Gewebe der Lymphdrüsen erscheint im physiologischen Zustand blass, weil die undurchsichtigen Zellmassen des lymphatischen Gewebes die an sich keineswegs sparsam vorhandenen Gefässe verdecken. Bei der Anämie der Lymphdrüsen, wie sie unter pathologischen Verhältnissen vorkommt (z. B. als Theilerscheinung allgemeiner Anämie), sind die Drüsen gleichzeitig welk, ihre Schnittfläche saftarm. Hyperämie der Lymphdrüsen verräth sich nicht allein durch das stärkere Vorwiegen der Blutfarbe, es findet sich stets auch Anschwellung, das Drüsengewebe ist saftreicher. Am häufigsten findet man die Lymphdrüsen hyperämisch, wenn im Wurzelgebiet ihrer zuleitenden Lymphgefässe die früheren Stadien acuter Entzündung vorhanden sind. Die Drüsen erscheinen weicher, die Schnittfläche quillt vor, sie ist von gleichmässig braun- oder blaurother Farbe; zuweilen erscheint nur ein Theil der Drüse, namentlich die Rinde, hyperämisch, während die übrige Substanz sich markweiss oder gelblich gegen die gerötheten Partien absetzt.

Anhäufungen extravasirten Blutes finden wir nicht selten in den Lymphdrüsen, und zwar handelt es sich theils um an Ort und Stelle ausgetretene Massen in Folge von Traumen oder bei heftigen Entzündungen; im letzteren Fall findet man namentlich nicht selten ausgedehnte Blutungen unter der Kapsel. Andererseits können die Blutansammlungen in den Lymphdrüsen aus Extravasaten der Peripherie stammen. Man findet dann die Blutkörper in den Sinus angehäuft.

Nach einer Beobachtung von Orth scheint es sogar, dass die durch die Lymphwege aus Extravasaten der Peripherie zugeführten Blutmassen die Lymphkörperchen aus dem Parenchym der Drüse vollständig verdrängen können. Nach Orth erklärt sich die Eintreibung der rothen Blutkörper in die Drüse und die totale Ausfüllung und Ausdehnung der letzteren aus der erhöhten vis a tergo. Im speciellen Fall dürfte es übrigens nicht immer leicht zu unterscheiden sein, ob die Blutung direct in die Lymphdrüsen erfolgte oder nicht, die Füllung der zuführenden Lymphgefässe mit Blut giebt in dieser Beziehung den einzigen Anhalt.

Oedem kommt in den Lymphdrüsen nur in geringerem Grade vor. Selbst wenn dieselben in wassersüchtigen Theilen gelegen sind, findet man sie, obwohl die zuführenden Lymphgefässe in der Regel hochgradig angeschwollen sind, nicht wesentlich verändert; nur bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung Dilatation der Lymphsinus.

§ 2. **Pigment und Fremdkörper in den Lymphdrüsen.** Man kann die Lymphdrüsen als feinporige Filtrirapparate betrachten, durch welche die aus dem Blut transsudirte, durch die Gewebe hindurchgegangene und in die Lymphkanäle gelangte Flüssigkeit durchpassiren muss. Werden nun mit diesem Strome feine Fremdkörper fortgeführt, so bleiben sie im Lymphdrüsengewebe wie in den Maschen eines Filters hängen. So lässt sich bei Personen, welche zum Zweck der Tättowirung feinvertheilte Pigmentmassen (z. B. Zinnober) in Hautverletzungen des Armes einrieben, die Ablagerung des betreffenden Farbstoffes in den Axillardrüsen nachweisen. Am häufigsten findet sich Ablagerung feiner Fremdkörper in den Bronchialdrüsen im Anschluss an die Einathmung gefärbter Staubarten in die Lungen (Anthrakosis, Siderosis). Im Anschluss an Blutergüsse mit nachfolgender Pigmentmetamorphose der ausgetretenen Blutkörper kann Verschleppung von hämatogenem Pigment in entsprechende Lymphdrüsen stattfinden; auch nach ausgedehntem Zerfall von rothen Blutkörperchen in der Blutbahn kommt Pigmentirung von Lymphdrüsengruppen durch braunes Pigment vor. Natürlich kann nach Blutergüssen in den Lymphdrüsen selbst auch autochthone Pigmentbildung in letzteren auftreten. Die Verschleppung pathologisch entstandener Pigmente aus der Haut in die regionären Lymphdrüsen wurde von Riehl bei der Bronzekrankheit, von Jadassohn bei verschiedenen mit Pigmentbildung verlaufenden Hautkrankheiten nachgewiesen. Dass auch bei Hautkrankheiten, die mit herdförmigem Schwinden des normalen Hautpigmentes einhergehen, eine Pigmentverschleppung in die Lymphdrüsen mitwirken kann, wird durch zwei Beobachtungen von Schmorl (Lymphdrüsenpigmentirung bei Leukoderma syphilitioma) wahrscheinlich gemacht. Interessant ist ferner die Beobachtung des letztgenannten Autors, dass bei vier der farbigen Menschenrasse angehörigen Individuen Pigmentirung sämmtlicher peripherer Lymphdrüsen bestand. Der Transport der



Fig. 48.
Schnitt aus einer Axillarlymphdrüse (ungefärbt) mit Zinnoberkörnchen bei Tättowirung des Armes. Die in der Abbildung dunkel wiedergegebenen Pigmentkörnchen liegen theils in den Sinus, theils in den Follikeln. Vergr. 355:1.

Pigmentmassen wird durch Wanderzellen vermittelt, welche mit der Lymphe aus den Geweben fortgeführt werden; wenigstens gelang es nach Injection feinvertheilter Farbstoffe nicht, in den Vasa afferentia freien Farbstoff nachzuweisen, derselbe war stets an Lymphkörperchen gebunden. Auch diese Pigmentmassen häufen sich zunächst in den Lymphgängen an, sie liegen hier theils in lymphoiden Zellen, zum Theil in den protoplasmatischen Sternzellen, welche zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt sind. Bei fortdauernder Zuführung wird der Farbstoff auch in die Follikel selbst abgelagert, zunächst in der äussersten Peripherie, die gleichsam das Ufer des durch die Sinus hindurchtretenden Lymphstromes darstellt. Allmählich füllt sich die ganze Follikelmasse mit Farbstoff, derselbe liegt theils in den Lymphzellen, theils haftet er an den Balken des Reticulum. Entsprechend dieser Vertheilung der Ablagerung ist das makroskopische Verhalten der pigmentirten Lymphdrüsen ein verschiedenartiges. Zuerst sieht man die pigmenthaltigen Lymphsinus als netzförmige Zeichnungen hervortreten, dann breitet sich die Färbung auf die Rindenfollikel aus, endlich kann die ganze Lymphdrüse in eine gleichmässig gefärbte Masse verwandelt werden.

In diesen höheren Graden, wo also die Lymphdrüsen förmlich von Pigment vollgestopft sind, erscheinen dieselben vergrössert, oft sieht man dann die Balken des Reticulum erheblich verdickt, in solchen Fällen muss man annehmen, dass durch die Vollstopfung mit Fremdkörpern ein chronisch entzündlicher Zustand hervorgerufen wurde. Solche mit Pigmentmasse vollgestopfte Drüsen werden wahrscheinlich für den Lymphstrom undurchgängig, der letztere geht durch collaterale Bahnen zu anderen Lymphdrüsen, so kann nach und nach eine ganze Kette von Drüsen Sitz der Pigmentablagerung werden.

Die im Vorhergehenden berücksichtigten Farbstoffe, und in gleicher Weise verhalten sich andere Fremdkörper, denen mechanisch reizende Wirkung zukommt (z. B. Mineralstaub bei Chalikosis pulmonum), rufen lediglich hyperplastische Stromawucherungen hervor, welche allerdings in den höheren Graden zur schwieligen Verödung der Drüsen mit Zugrundegehen der Lymphzellen führen können. Anders ist die Wirkung, wenn chemisch reizende, namentlich aber wenn infectiöse Fremdkörper durch den Lymphstrom den Drüsen zugeführt werden. In dieser Beziehung sind besonders wichtig Zellen aus Geschwulstherden im Gebiet der betreffenden Lymphdrüsen, ferner die organisirten Infectionsträger, welche von aussen in den Körper gelangten. In den folgenden Capiteln kommen wir specieller auf diese Vorgänge zurück.

ZWEITES CAPITEL.

Entzündungen, Tuberkulose und Syphilis der Lymphdrüsen.

Litteratur.

Entzündung und Regeneration der Lymphdrüsen: Michaelis, Die Krankheiten der Lymphdrüsen vom chirurg. Standpunkt: Prager Vierteljahrsschr. CIX. S. 152. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. p. 495. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. — Bertherand, Traité des adénites idiopathiques. Paris 1852. — Itzerott, Ueber Adenitis chronica. Würzburg 1870. — Warrington-Haward, Arch. gén. de méd. 1878. I. p. 218. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. S. 492. — Regeneration: Flemming, Arch. f. mikr. Anat. XXIV. — Zehnder, Virch. Arch. CX. — Ribbert, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI. — Schmorl (diphteritische Lymphadenitis), Leipz. med. Ges. 1892 Nov.

Tuberkulose der Lymphdrüsen: (die ältere Literatur über die Scrophulose und ihre Beziehung zur Tuberkulose findet sich bei Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwind-

sucht und Scrophulose. Berlin 1869. — Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — A. Hansen, Bidrag til Lymphekjertlernes norm. og path. Anatomi. 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Cornil, De l'adénite scrofuleuse, Soc. de biol. Gaz. méd. de Paris 1878. p. 299. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose; Volkm. Vortr. Nr. 49. — Rabe, Med. Jahrb. der Wiener Aerzte. 1876. S. 157. — Martin, Contribution expérimentale à l'étude des rapports qui paraissent exister entre la tuberculose et la scrophulose. Revue de méd. II. 1882. S. 289. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose; Berl. klin. Wochenschr. 1882. 15. — Baumgarten, Zeitschr. für kl. Med. IX. — Wohlgemuth, Arch. für Kinderheilkr. XI. 1890.

Syphilis der Lymphdrüsen: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 423. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. p. 147 u. 268. — Vadja, Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphilis. II. S. 449. — Cornil, Des alterations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule u. s. w.; Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 40.

§ 1. **Die Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis).** a) Die acute Lymphdrüsenentzündung entwickelt sich fast ausschliesslich im Anschluss an die Zufuhr von entzündungerregenden Elementen durch die Vasa afferentia, sei es, dass die ersteren von inficirten Verletzungsstellen aus direct durch die Lymphbewegung zu den nächsten Lymphdrüsen geführt wurden, um dort zuerst eine entzündliche Reaction hervorzurufen (primäre Lymphadenitis), oder auch, dass die Lymphdrüsenentzündung sich erst im Anschluss an eine Entzündung in den Geweben, die ihr Lymphatrium ist darstellen, entwickelt (secundäre Lymphadenitis). In beiden Fällen das erste Zeichen der acuten Lymphadenitis rasch zunehmende Anschwellung. Zuweilen ist die geschwollene Lymphdrüse hochgradig hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Durchschnitt erhält dann ein milzartiges Aussehen. In anderen Fällen ist die Rinde geröthet, die Marksubstanz markig; bei höheren Graden der Anschwellung ist die ganze Drüse in eine gleichförmige Masse verwandelt, so dass Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir die Gefässe strotzend gefüllt, namentlich sind aber die Lymphkörperchen hochgradig vermehrt. Das Reticulum der Follikel verhält sich bei dieser acuten Entzündung passiv; seine Balken werden auseinandergedrängt, stellenweise in dem Grade, dass runde bläschenartige Räume entstehen, welche von dicht zusammengelagerten (meist mehrkernigen) Rundzellen erfüllt sind. Diese Stellen treten dann als feine markige oder gelbliche Pünktchen hervor (welche nicht mit Tuberkeln zu verwechseln sind), die sich übrigens aus der Schnittfläche leicht ausheben lassen. Wie Billroth nachgewiesen hat, schwellen in entzündeten Lymphdrüsen auch die protoplasmatischen in den Sinus ausgespannten Sternzellen beträchtlich an, zugleich vermehren sich ihre Kerne erheblich. So schliesst sich an die Entzündung Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes durch karyomitotische Theilung der Lymphzellen der Follikel und der Endothelien an, diese Annahme wird durch den Befund von Kerntheilungsfiguren in geschwollenen Lymphdrüsen bestätigt; es ist darauf hinzuweisen, dass nach den Untersuchungen von Flemming auch die physiologische Neubildung von Leukocyten in den Lymphdrüsen von den Rundzellen der Follicularsubstanz nach dem Schema der indirecten Kerntheilung stattfindet. Die Zellvermehrung kann zum Theil auf reichliche Zuführung von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durch die Vasa afferentia aus den entzündeten Theilen im Stromgebiet der betroffenen Lymphdrüsen erklärt werden.

In leichteren Fällen kann die entzündliche Hyperplasie so rasch, wie sie entstanden, wieder rückgängig werden; ist die Veränderung hochgradiger, so kann sich Nekrose (hyaline Degeneration) in herdförmiger oder diffuser Ausbreitung und mit Ausgang in Verkäsung anschliessen. Auch Rückbildung durch Fettmetamorphose der angehäuften Zellmassen kommt vor. Ein Ausgang in chronische Entzündung (Induration) wird namentlich

durch fortgesetzte Zufuhr irritirender Substanzen herbeigeführt. Bei durch Zufuhr von Eiterbacterien hervorgerufener Lymphadenitis kommt es manchmal zur Abscessbildung. Schmilzt auf diesem Wege das Gewebe eines Lymphfollikels (z. B. der Darmschleimhaut) ein, so entsteht der Follicularabscess; nimmt dagegen die Eiteransammlung den grössten Theil einer Lymphdrüse oder ihre ganze Masse ein, so bezeichnet man das pathologische Object als eitrigen Bubo. An die Drüseneiterung schliesst sich in der Regel Entzündung des periglandulären Gewebes an, von da aus breitet sich die Eiterung weiter aus, es erfolgt in der Regel Perforation. Die weiteren Folgen sind abhängig vom Sitz der entzündeten Drüse (Durchbruch nach aussen, in seröse Höhlen, in die Bronchien). Bei geringer Ausdehnung des Eiterherdes kann derselbe in der Drüse liegen bleiben, eingedickt werden und später verkalken. Eine andere Form der Lymphadenitis entspricht dem Bilde der hämorrhagischen Entzündung, die geschwollene Lymphdrüse ist dabei von Extravasaten durchsetzt, welche so dicht liegen können, dass durch dieselben das Lymphdrüsengewebe völlig verdeckt wird.

Das Eintreten der verschiedenen Formen der Lymphadenitis ist wesentlich bestimmt durch den Charakter der von der Peripherie zugeleiteten Schädlichkeit. Die in einfache Resolution ausgehende entzündliche Hyperplasie schliesst sich an leichtere und rasch vorübergehende Entzündungen (Erysipel), an einfache Eiterungsprocesse an. Die höheren Grade der Lymphadenitis werden verursacht durch intensivere acute Entzündungs- und Verschwärungsprocesse. So führt das von einem einfachen Schankergeschwür auf die Inguinaldrüsen verbreitete Gift häufig zur eitrigen Adenitis. Besonders hochgradig pflegen die Lymphdrüsen afficirt zu werden durch das Leichengift, welches bei Sectionen in Wunden gelangt und nicht selten zuerst in den Drüsen seine irritirende Wirkung äussert, auch andere Formen septischer Infection bewirken öfters eitrige Lymphadenitis (z. B. die Streptokokkenmischinfection bei Scharlach) an den Halsdrüsen; ferner ist hier zu erwähnen die Lymphadenitis der Halsdrüsen bei Diphtherie, die entzündliche Drüsenschwellung bei phlegmonösen Eiterungen, die hämorrhagische Adenitis in Folge der Milzbrandinfection, endlich die in Verjauchung ausgehende Lymphdrüsenentzündung bei der Pest (Bubonenpest).

Liegt im Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber zugeleiteten Infectionserregern eine unverkennbare Analogie mit der oben besprochenen Zurückhaltung feinvertheilter Pigmentmassen, so wird dieselbe noch grösser, da nicht selten ein progressiver Entzündungsprocess zeitweilig oder dauernd an einem geschwollenen Lymphdrüsenpacket Halt macht (z. B. eine phlegmonöse Entzündung des Armes an den Axillardrüsen), wodurch es wahrscheinlich wird, dass unter günstigen Umständen die den Lymphdrüsen zugeführten Infectionsträger in denselben zu Grunde gehen. Zuweilen kann man auch die intracelluläre Lage in die Lymphdrüsen hineingelangter pathogener Mikroorganismen erkennen, ein Befund, der im Sinne der Hypothese vom Untergang der letzteren in den Zellen (Phagocyten) verwerthbar ist (vergl. B. I. S. 390 d. B.). Es ergiebt sich als nothwendige Folgerung aus dieser Auffassung, dass gerade den Lymphdrüsen eine wichtige Bedeutung für die Bekämpfung der eingedrungenen infectiösen Organismen zugeschrieben wird. Freilich beweisen auch zahlreiche Fälle, dass dieser Schutz nur ein relativer ist; für gewisse Infectionsträger scheinen die Lymphdrüsen sogar einen recht günstigen Nährboden zu bieten.

So lassen sich beim Milzbrand nicht selten reichliche Stäbchenbakterien in den hämorrhagisch entzündeten Lymphdrüsen nachweisen, auch bei den phlegmonösen Entzündungen Pyämischer gelingt es, Mikrokokken in dichten Coloniemassen in den entsprechenden Lymphdrüsen aufzufinden. Zuweilen erkennt man die Anhäufung dieser Massen

bereits mit blossem Auge an gelblichen Streifen und Punkten, welche auf der Schnittfläche der geschwollenen Drüse hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung weist dann, und zwar vorwiegend entsprechend den Lymphgängen, zwischen den Lymphzellen die charakteristischen Zoogloeaballen nach, zuweilen liegen dieselben auch im Innern der Gefässe.

In Bezug auf die oben erwähnte Lymphadenitis der Halsdrüsen im Anschluss an Diphtherie der Rachenorgane und der oberen Luftwege hat Schmorl die Uebereinstimmung mit der croupös-diphtheritischen Schleimhauterkrankung hervorgehoben. In den Sinus wie in den Follikeln der geschwollenen Lymphdrüsen sind fibrinöse Ausscheidungen in Form von Balken- und Netzwerken nachweisbar, die dem Fibrinnetz der Croupmembran entsprechen. Innerhalb der Follikel finden sich rundliche nekrotische Herde, in denen die Lymphzellen in kernlose Schollen verwandelt sind. Dazu tritt weiterhin die bereits von Peters beschriebene hyaline Degeneration des Reticulum und der Gefässwände. In Fällen schwerster Infection kommen zuweilen ausgedehnte Hämorrhagien hinzu, auch hierin tritt die Analogie mit der schweren hämorrhagischen Form der diphtheritischen Schleimhauterkrankung hervor. In 10 Fällen konnte nun Schmorl aus den veränderten Halsdrüsen 7 mal den Löffler'schen Diphtheriebacillus durch Cultur nachweisen; in 5 Fällen fanden sich daneben Streptokokken.

b) Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis chronica, entzündliche Induration). Unter dem Einfluss anhaltender Irritation in dem Wurzelgebiet ihres Lymphstromes bilden sich nicht selten an den Lymphdrüsen längerdauernde Anschwellungen aus, welche auf eine chronisch-entzündliche Hyperplasie zurückzuführen sind. Seltener findet sich in solchen Fällen eine gleichmässige Zunahme aller wesentlichen Structurbestandtheile (Lymphzellen und Reticulum), wobei die Zellen an Grösse zunehmen können und einen epithelioiden Charakter erhalten (grosszellige Hyperplasie); auch mehrkernige Riesenzellen treten bei einfacher entzündlicher Hyperplasie auf; dieselben sind wahrscheinlich vorwiegend Abkömmlinge von Lymphkörperchen, zum Theil entstehen sie auch aus den Zellen des Reticulum und aus Endothelien (Ribbert). Häufig wiegt die Wucherung des Stroma vor (fibröse Hyperplasie). Die Kapsel und die gröberen Bindegewebssepta sind verdickt, weiterhin kann auch das Reticulum sich betheiligen, seine Balken werden dicker, seine Maschen enger, die Zellen in den letzteren, welche in früheren Stadien des Processes oft hyperplastisch erscheinen und epithelioide Umwandlung erleiden, gehen zu Grunde oder metamorphosiren sich in Spindelzellen und in fibrilläres Bindegewebe. Schliesslich kann so die ganze Drüse in schwieliges Bindegewebe umgewandelt werden.

§ 2. **Die Tuberkulose der Lymphdrüsen (sog. scrophulöse Lymphadenitis und secundäre Lymphdrüsentuberkulose).** Bis in die neueste Zeit war die Auffassung der Scrophulose, namentlich in Bezug auf ihre Stellung zur Tuberkulose vielfachen Schwankungen unterworfen. Da aber die Lymphdrüsenerkrankungen, an welche schon der Name der Scrophulose anknüpfte, stets für ein besonders charakteristisches Product dieser Krankheit gehalten wurden, so ist es klar, weshalb die fortschreitende Erkenntniss der Natur der als scrophulös bezeichneten Drüsenveränderungen für die Frage, ob die Scrophulose fernerhin als eine von der Tuberkulose zu trennende Constitutionskrankheit aufrecht erhalten werden könne, von entscheidender Bedeutung war. Gegenwärtig steht die Angelegenheit so, dass die tuberkulöse Natur der hierhergehörigen Lymphdrüsenerkrankung, die man früher auf eine entzündliche Hyperplasie zurückführte, die unter dem Einfluss abnorme Säftemischung (scrophulöse Diathese) der Verkäsung anheimfiele, unzweifelhaft erwiesen ist. Nicht nur der histologische Nachweis tuberkulöser Knötchenbildung in den frisch erkrankten Lymphdrüsen, sondern auch

das Ergebniss des Infectionsexperiments und der Befund der specifischen Tuberkelbacillen haben jeden Widerspruch gegen die Zugehörigkeit dieser Lymphdrüsenerkrankung zur Tuberkulose beseitigt. Da in gleicher Weise auch andere Localerkrankungen, die man als Folgen der scrophulösen Diathese angesehen hatte, die kalten Abscesse, die Knochen und Gelenkherde als tuberkulös erkannt sind, so muss man gegenwärtig zugeben, dass die Scrophulose in der Hauptsache in der Tuberkulose aufgegangen ist. Will man aus praktischen Gründen die Bezeichnung Scrophulose noch aufrecht erhalten, so lassen sich unter derselben jene Formen der Localtuberkulose zusammenfassen, welche bei erblich oder in früher Kindheit tuberkulös inficirten Individuen in Verbindung mit gewissen constitutionellen Krankheitszeichen hervortreten. Zu den letzteren rechnet man namentlich die grosse Neigung zu Entzündungen an der Haut und den Schleimhäuten mit dem Charakter des Ekzems und des hyperplastischen Katarrhes.

Die früher als scrophulöse Lymphadenitis bezeichnete Form der Lymphdrüsentuberkulose, die als eine vorzugsweise im kindlichen Alter bis in die Pubertätszeit auftretende Krankheit von chronischer Verlaufsart sich darstellt, zeichnet sich dadurch aus, dass die kranken Drüsen allmählich zu geschwulstartigen, das normale Volumen um das Vier- bis Fünffache übertreffenden Knoten anschwellen (sog. scrophulöse Lymphome). Diese tuberkulöse Lymphadenitis, welche am häufigsten die Halsdrüsen, die Mesenterialdrüsen, die Bronchial- und Trachealdrüsen betrifft, schliesst sich theils an tuberkulöse Processe der Organe an, aus welchen die Drüsen ihre Lymphe empfangen; oft tritt auch die Tuberkulose anscheinend primär in den Lymphdrüsen auf, der Infectionsträger hat im Wurzelgebiet der entsprechenden Lymphbahnen, in das er übrigens nicht nur direct von aussen, sondern auch vom Blute aus gelangt sein kann, keine nachweisbaren Veränderungen hinterlassen. Zunächst sind die befallenen Lymphdrüsen mässig geschwollen, geröthet oder von blassgrauer Farbe, zuweilen erkennt man schon jetzt mit unbewaffnetem Auge die Tuberkelknötchen als mattgraue Punkte. Allmählich nimmt die Anschwellung der Drüse zu, ihre Consistenz wird fester. Verkäsung tritt anfangs an kleineren, meist zerstreuten Stellen auf, besonders im Centrum; nach und nach fliessen die Herde zusammen, schliesslich wird die ganze Drüse in eine homogene käsige Masse verwandelt. Ausser den Tuberkelknötchen kann auch die hyperplastische Wucherung des Drüsengewebes der Verkäsung anheimfallen. Zuweilen entwickelt sich in der Umgebung der verkästen Drüse eitrige Entzündung, es bilden sich periglanduläre Abscesse; auch dort, wo es nicht zur Eiterung kommt, geräth die Kapsel und ihre Umgebung in Wucherung, deren Resultat die Neubildung festen Bindegewebes ist, durch welches benachbarte gleichartig erkrankte Drüsen zu höckrigen Packeten verschmelzen. In den käsig metamorphosirten Massen selbst tritt oft Erweichung auf, sie beginnt vom Centrum und führt zur Bildung von Cavernen mit eiterartigem, aus Detritus und geschrumpften Zellen bestehendem Inhalt. Verfällt ein grösserer Theil der Drüse solcher Veränderung, so schliesst sich oft phlegmonöse Entzündung an, die Haut verwächst mit der Drüse, wird allmählich durchbrochen, an der Stelle des Durchbruchs entsteht ein Geschwür, welches gewöhnlich erst verheilt, wenn alle nekrosirten Drüsentheile losgestossen sind. Am häufigsten tritt die Schwellung mit Durchbruch nach aussen an den verkästen Halsdrüsen auf. Nach der Heilung bleiben unregelmässige strahlige Narben zurück. Seltener schon kommt Erweichung und Durchbruch an den trachealen und bronchialen Lymphdrüsen vor, hier kann der tuberkulöse Abscess in die Luftwege entleert werden. Die Rückbildung ohne Durchbruch nach aussen kann

unter dem Bilde einer fibrösen Induration stattfinden; die Drüse wird in eine derbe schrumpfende (oft pigmentirte) Bindegewebsmasse verwandelt, in welche derbe käsige Herde eingesprengt sind, die schliesslich durch Kalkeinlagerung in concrementartige Massen verwandelt werden. Zuweilen wird eine ganze Lymphdrüse oder doch ein grosser Theil derselben in eine homogene Kalkmasse verwandelt, um welche die schwielig verdickte Kapsel eine derbe Hülle bildet. Wahrscheinlich wird diese Rückbildung durch Erweichung mit folgender Resorption der flüssigen Bestandtheile des Herdes und Verkalkung der eingedickten Reste herbeigeführt. Dieser Ausgang kommt besonders an den Mesenterialdrüsen vor. Die käsigen Lymphdrüsenherde sind übrigens für längere Zeit als Lager infectiöser Elemente zu betrachten, sie werden nicht selten, wenn irgend welche Verhältnisse die Resorption ihrer infectiösen Bestandtheile begünstigten (Durchbruch in Venen, mit deren Wand die von der Tuberkulose ergriffene Drüsenkapsel verwuchs), der Ausgangsort allgemeiner Miliartuberkulose.



Fig. 49.
Tuberkelknötchen im Follicularyewebe einer Lymphdrüse (Chromsäurepräparat) halbschematisch.

In Betreff der histologischen Verhältnisse der tuberkulösen Lymphadenitis ist hervorzuheben, dass der typische Bau der Tuberkelknötchen mit ihren Riesenzellen und epithelartigen Gebilden, der Rundzellenwucherung ihrer Peripherie, gerade in den Lymphdrüsen sehr deutlich nachweisbar ist; nur muss man Drüsen zur Untersuchung wählen, in denen der Process frisch ist. Die Tuberkelknötchen entwickeln sich im Folliculargewebe; der Anfang der Knötchenbildung ist oft durch das Auftreten einer Riesenzelle bezeichnet. Nach und nach können die Knötchen das Folliculargewebe dicht durchsetzen und durch Confluenz grössere Herde bilden. Dann bemerkt man stets bereits regressive Veränderungen an den Elementen der Neubildung. In den grösseren käsigen Herden ist eine Structur nicht mehr erkennbar, es lässt sich nicht einmal mehr feststellen, welcher Theil derselben aus verkästen Tuberkeln, welcher etwa aus hyperplastischer Wucherung hervorgegangen. Nach den Untersuchungen von Baumgarten entstehen die Riesenzellen und die epithelioiden Zellen des Lymphdrüsentuberkels durch Wucherung der fixen Zellen des Reticulum, erst nach Entwicklung des Tuberkelknötchens kommt es zur stärkeren Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung. Was die Reichlichkeit der Bacillen betrifft, so findet man zuweilen in frisch erkrankten Lymphdrüsen reichlichere Anhäufungen (besonders im Innern von Riesenzellen), meist ist jedoch ihre Zahl nur gering, nicht selten muss man mehrere Schnitte durchmustern, um vereinzelte intracelluläre Tuberkelbacillen zu finden. Bei ausgedehnter Verkäsung sind die Bacillen zu Grunde gegangen; da jedoch die verkäste Substanz sich trotzdem bei der Verimpfung virulent erweist, so ist anzunehmen, dass entwicklungsfähige Keime (Sporen) in ihr enthalten sind.

Wenn die eben besprochene Form der „hyperplastischen“ Lymphdrüsentuberkulose als die erste Manifestation einer tuberkulösen Infection auftritt (primäre Tuberkulose der Halsdrüsen, der Bronchialdrüsen, der Mesenterialdrüsen), so ist die Eingangspforte nicht immer klar; öfters mögen wenig ausgedehnte latente tuberkulöse Erkrankungen der entsprechenden

Schleimhäute zu Grunde liegen (so sind für die tuberkulöse Halsdrüsenerkrankung namentlich tuberkulöse Infectionsherde in den Tonsillentaschen verantwortlich gemacht worden). Mitunter schliesst sich die primäre Lymphdrüsentuberkulose an entzündliche Erkrankungen ihres Lymphatriums an (z. B. an Ekzeme der Haut, an chronische Schleimhautentzündungen).

Die secundäre Tuberkulose der Lymphdrüsen, die sich an ausgedehntere tuberkulöse Organerkrankungen Erwachsener regelmässig anschliesst (Bronchialdrüsentuberkulose bei tuberkulöser Lungenschwindsucht — Mesenterialdrüsentuberkulose im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre u. s. w.), erzeugt selbst auf der Höhe ihrer Entwicklung nur mässige Anschwellung der befallenen Lymphdrüsen. In den ersten Anfängen sind die Drüsen makroskopisch kaum verändert; hier sind die Tuberkelknötchen, welche sich histologisch ganz gleich verhalten wie bei primärer Tuberkulose, in ein fast normal erscheinendes Folliculargewebe eingebettet; bei der mangelnden Hyperplasie der Follicularsubstanz sind die Lymphsinus nicht comprimirt, in manchen Fällen sogar abnorm weit. Mit fortschreitender Entwicklung der Tuberkel kann allerdings auch hier Anschwellung hervortreten; aber selbst die total verkäste Drüse zeigt auch nicht annähernd jene Vergrösserung wie bei den „tuberkulösen Lymphomen"; zur Erweichung kommt es hier nur ausnahmsweise. In chronischen Fällen verläuft die Lymphdrüsentuberkulose öfters in Verbindung mit Induration und Schrumpfung des Drüsengewebes (indurative Form, fibröser Tuberkel).

§ 3. **Syphilis der Lymphdrüsen.** Das sogenannte weiche Schankergeschwür ruft nicht selten in den entsprechenden Lymphdrüsen eine eitrige Entzündung hervor, welche unter dem Namen des eiternden Bubo bekannt ist, sie hat in anatomischer Beziehung den Charakter einer purulenten Entzündung, deren Infectiosität bereits durch Impfversuche von Hunter als identisch mit derjenigen des primären weichen Schankergeschwürs erwiesen wurde.

Dagegen nehmen die Lymphdrüsenschwellungen, welche durch die constitutionelle Syphilis bewirkt werden, sehr selten den Ausgang in eitrige Entzündung. Am frühesten treten beim gewöhnlichen Sitz des Schankers an den äusseren Genitalien Anschwellungen der Leistendrüsen (indolenter Bubo) hervor. Dieselben sind nur mässig vergrössert, selten mehr als taubeneigross, sie sind von fester elastischer Consistenz, die Drüsen verschmelzen nicht zu grösseren Packeten, die Haut bleibt über ihnen verschiebbar. Weiterhin, im sogenannten secundären Stadium der Syphilis schwellen auch andere Drüsen in ähnlicher Weise an, namentlich die Hals-, die Nacken-, die Cubitaldrüsen. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher Lymphdrüsen findet man die Kapsel in der Regel nicht verändert, dagegen sind die trabekulären Bindegewebszüge verdickt, von Spindelzellen durchsetzt; die endothelialen Zellen der Lymphsinus sind vergrössert, sie enthalten oft mehrere Kerne; diese endothelialen Zellhaufen können auf Kosten des Folliculargewebes an Masse zunehmen (sogenannte grosszellige Hyperplasie), in den Follikeln erscheint das Reticulum verdickt, an den Gefässen tritt besonders Infiltration der Adventitia und Media durch Rundzellen hervor. Rückgängig wird die Anschwellung wahrscheinlich auf dem Wege der Fettmetamorphose, am raschesten unter dem Einfluss antisyphilitischer Medicamente, während sich selbst überlassen die geschwollenen Drüsen lange Zeit stationär bleiben.

Die zweite Form der durch constitutionelle Syphilis hervorgerufenen Lymphdrüsenerkrankungen hat den Charakter der gummösen Neubildung, diese Veränderung kommt bei erblicher Lues und in späteren Perioden der erworbenen Syphilis vor, doch ist hervorzuheben, dass sie eine

seltene Erkrankung darstellt. Es werden seltener die peripheren, häufiger die visceralen Lymphdrüsen befallen, theils in Verbindung mit gummösen Neubildungen in den entsprechenden Organen (gummöse Lymphome der Portaldrüsen bei Lebersyphilis, der Bronchialdrüsen bei Lungensyphilis, der Mesenterialdrüsen bei gummösen Geschwüren des Darmes), theils aber auch ohne solche Veränderungen in dem betreffenden Wurzelgebiet der Lymphe.

Lancereaux hebt hervor, dass er diese syphilitischen Lymphdrüsengeschwülste häufiger in der Lumbalgegend gefunden habe, während die Unterleibsorgane und die unteren Extremitäten frei von syphilitischen Veränderungen waren.

Verfasser fand bei der Section eines 38jährigen Mannes, der nachweislich vor drei Jahren syphilitisch angesteckt worden, sich aber keiner antisyphilitischen Behandlung unterworfen hatte, eine sehr weit verbreitete gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen (gummöse Lymphome); es waren die Maxillardrüsen, die oberflächlichen Halsdrüsen, die Tracheal- und Bronchialdrüsen, die Lymphdrüsen in der Umgebung des Oesophagus, an der kleinen Curvatur des Magens, im Mesenterium, die Portal- und endlich auch die Lumbaldrüsen befallen und boten in höchst charakteristischer Weise die verschiedenen Stadien der gummösen Veränderung. Gleichzeitig waren Gummata der Leber und gummöse Infiltrate und Geschwüre der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden.

Die gummösen Lymphome erreichen manchmal ein bedeutendes Volumen, und da die Neubildung zuweilen auf die Kapsel übergreift, können benachbarte Drüsen zu grösseren Packeten verschmelzen. Im frühen Stadium der Veränderung sind die Drüsen ziemlich weich, die Schnittfläche lässt etwas Saft abstreifen, sie erscheint graugallertig bis markig weiss. Lancereaux hebt als Gegensatz zu den scrophulösen Lymphomen hervor, dass keine Verkäsung eintrete, wir müssen auf Grund eigener Erfahrung dieser Behauptung entgegentreten. In bedeutend geschwollenen gummösen Drüsentumoren kommt Verkäsung in der Weise vor, dass in die Drüsensubstanz käsige Herde eingesprengt sind, dieselben sind aber nicht punktförmig zerstreut wie in tuberkulösen Lymphdrüsen früher Entwicklungsstadien, sondern mehr in Form plump aufgetriebener Züge, welche oft deutlich unter einander zusammenhängen, während in der Umgebung der Herde die Neubildung sich entweder noch im Granulationsstadium befindet, oder bereits in Sklerose übergegangen ist. Totale Verkäsung gummöser Lymphdrüsen scheint nicht vorzukommen, und gerade wie in den gummösen Herden anderer Organe zeigt der Käse eine mehr elastische Beschaffenheit und hat nicht jene Tendenz zur Erweichung, wie sie dem Käse tuberkulösen Ursprungs in den scrophulösen Lymphomen eigenthümlich ist.



Fig. 50.
Durchschnitt gummöser Trachealdrüsen (die blassen Stellen entsprechen verkästen Partien).

Histologisch kommen dem gummösen Lymphom alle Charaktere des Gumma zu. An frischer befallenen Drüsen erkennt man, dass besonders die Lymphsinus Sitz der Wucherung sind, dieselben sind mit grossen, oft fettig metamorphosirten Lymphzellen erfüllt und durch sie bedeutend erweitert; daneben treten auch grosse endotheliale, oft lang angezogene Zellen auf, welche wahrscheinlich aus dem Endothel der Sinus hervorgehen. Auch in den Follikeln finden sich dichte Zellanhäufungen, und speciell sind die

Gefässwände Sitz der Neubildung, welche alle Häute durchsetzen kann und erhebliche Verengerung, ja Obliteration des Lumens bewirkt. Die Verkäsung scheint vorzugsweise die in den erweiterten Sinus angehäuften Zellenmassen zu betreffen, daher rührt wahrscheinlich die oben hervorgehobene Vertheilungsart der käsigen Herde; in der Follicularsubstanz führt die Verdickung und fibröse Umwandlung des Reticulum unter gleichzeitiger fettiger Atrophie der Lymphzellen zur fibrösen Induration.

Von den sonstigen durch Infectionsprocesse hervorgerufenen geschwulstartigen Lymphdrüsenveränderungen werden die sogenannten typhösen Lymphome unten in Verbindung mit den typhösen Darmveränderungen besprochen; die durch die Rotzinfection verursachten Lymphdrüsenerkrankungen, die sich als einfache kleinzellige Hyperplasien darstellen, erfordern hier keine weitere Besprechung. Bei der Lepra erkranken die Lymphdrüsen in den höheren Entwicklungsstadien der Krankheit in constanter und charakteristischer Weise. Wir können in Bezug auf diese Veränderungen auf den allgemeinen Theil dieses Buches verweisen (Bd. I. S. 259).

DRITTES CAPITEL.

Progressive Hyperplasie und Geschwülste der Lymphdrüsen.

Litteratur.

Progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (malignes Lymphom. — In Betreff der Leukämie vergleiche man die Krankheiten der Milz): Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; Medico-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilkunde. 1858. S. 123. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 728. — Trousseau, Clin. med. III. p. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — Langhans, Virch. Arch. LIV. S. 509. — Schulz, Archiv der Heilk. 1874. S. 193. — Winiwarter, v. Langenbeck's Arch. XVIII. S. 1875. — Arnold (Karyomitose in hyperplast. Lymphdrüsen), Virch. Arch. LXXXIX. — G. Ackermann, Ueber d. malignen Lymphome, Diss. Bern 1878.

Chondrom: Virchow, Arch. V. S. 230. — Paget, Medico-chir. transact. XXXVIII. p. 247. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858.

Sarkom: Weber, Chir. Erfahrungen. S. 366. — Förster, Atlas d. path. Anat. S. 56. — Puttiata, Virch. Arch. LXIX. S. 245.

Endotheliom: Zahn, Arch. d. Heilkunde. 1874. S. 143. — Colrat et Lépine, Rév. mens. de méd. Mai 1877. — Lancereaux, Traité d'Anat. path. II. p. 547. — Neelsen, Untersuchungen üb. d. Endothelkrebs; D. Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 375.

Carcinom: Paget, Lectures on surgical path. II. p. 445. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. — Bozzolo, Annal. universali di med. 1876; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 341. — Afanassieff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 212. — Gussenbauer, Ueber die Entwicklung der secundären Lymphdrüsengeschwülste; Prager Zeitschr. f. Heilk. II. S. 17. — E. Fränkel (maligne Lymphdrüsentumoren am Halse) Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten II. 1890. — Petrick, Ueber die Verbreitung des Carcinoms in den Lymphdrüsen, Diss. Erlangen 1891.

Cysticercen in Mesenterialdrüsen: Stich, Charitéannasen 1854. S. 158. — A. Fiedler, Arch. d. Heilk. 1863. S. 268. — Oberländer, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im Mesenterium des Menschen, Diss. Greifswald 1874

§ 1. **Die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen (leukämische Lymphome, malignes Lymphom oder Lymphadenom, Adenie).** Einfache Hyperplasie einzelner Lymphdrüsen kommt entsprechend chronischen Irritationsprocessen und auch ohne nachweisbare Veranlassung ziemlich oft vor. Weit wichtiger ist die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zu massenhafter Vermehrung der im Blut circulirenden weissen Blutkörperchen führt (leukämische Lymphome). Diese Krankheit betrifft aber nicht allein die Lymphdrüsen, wir finden in der Mehrzahl der Fälle auch die übrigen lymphatischen Organe, besonders die Milz, in analoger Weise verändert

(s. unten). Die anatomischen Veränderungen, welche die Lymphdrüsen bei der lymphatischen Form der Leukämie darbieten, tragen den Charakter der zelligen Hyperplasie, die Drüsen schwellen erheblich an, die Lymphzellen vergrössern sich, sie nehmen an Zahl zu, drängen die Maschen des Reticulums auseinander. Doch auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich. Je nachdem die Wucherung der Lymphzellen oder die Wucherung des Stromas, die hyperplastische Verdickung der Balken des Reticulums in den Vordergrund tritt, bildet sich eine weichere oder festere Geschwulst aus; in manchen Fällen finden sich Uebergänge zwischen beiden. In der Regel greift die Wucherung von dem Lymphdrüsengewebe nicht auf die Umgebung über, doch hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass die Neubildung die Kapsel durchbrach und in das Bindegewebe der Umgebung hineinwucherte.

Die hyperplastische Anschwellung beginnt zuerst local von einer einzigen Lymphdrüse oder von einer kleinen Gruppe, namentlich häufig an den Drüsen der oberen Halspartie, sie ergreift continuirlich die benachbarten Lymphdrüsen, und es bilden sich so umfängliche Packete und Ketten, aus geschwollenen Drüsen bestehend. Weiterhin werden neue Gruppen ergriffen, und schliesslich können fast sämmtliche Lymphdrüsen in Schwellung gerathen. Abgesehen von der Betheiligung der übrigen lymphatischen Gewebe kann von den Lymphdrüsengeschwülsten eine wirkliche Metastase entstehen, indem sich lymphatische Geschwülste auch in Organen entwickeln, welche normaler Weise keine Lymphfollikel enthalten (Leber, Pleura, Niere). Auf diese Weise zeigt die Affection, trotz ihres zunächst hyperplastischen Charakters, unverkennbare Uebereinstimmung mit den Infectionsgeschwülsten.

Es kommt eine anatomisch gleichartige und auch im klinischen Verlauf durchaus ähnliche progressive Hypertrophie der Lymphdrüsen vor, ohne dass sich die leukämische Blutbeschaffenheit ausbildete. Auch hier sind nicht selten die übrigen lymphatischen Apparate, namentlich die Milz, in analoger Weise erkrankt. Diese Erkrankungsform wurde zuerst von Hodgkin beschrieben, man hat ihr sehr verschiedenartige Namen beigelegt, sie ist namentlich als Hodgkin'sche Krankheit, als Pseudoleukämie (Cohnheim), als Adenie (Trousseau) benannt worden. Am häufigsten wird für sie nach dem Vorgange Virchow's die Bezeichnung „Lymphosarkom“ gebraucht. Da man auch in anderen Organen sich entwickelnde Geschwülste von lymphdrüsenähnlicher Structur als Lymphosarkome zu bezeichnen pflegt, so giebt die von Billroth gewählte Bezeichnung „malignes Lymphom“ weniger leicht zu Missverständnissen Anlass.

Was das grobe Verhalten der Drüsengeschwülste betrifft, so kann man auch hier eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der weichen Form wachsen die Drüsen rasch zu recht beträchtlichen bis ganseigrossen, fast fluctuirenden Tumoren an, über welchen in der Regel die Haut verschiebbar ist und welche mit den benachbarten Drüsen nicht verschmelzen, so dass man an den Packeten und Ketten deutlich die einzelnen Drüsen unterscheiden kann. Auf der Schnittfläche sind die Drüsen von weicher markiger Beschaffenheit, es lässt sich milchiger Saft abstreifen, nicht selten ist die Drüse von kleinen Extravasaten durchsetzt. Bei der harten Form der Drüsenschwellung ist das Volumen geringer, die Consistenz fest, die Schnittfläche von grauweissem oder gelblichem fibrösen Aussehen. Auch die genaue mikroskopische Untersuchung hat keinen wesentlichen Unterschied im Bau dieser Geschwülste gegenüber den leukämischen Lymphdrüsentumoren ergeben.

Nur zwei Momente scheinen eine gewisse Differenz zu ergeben, die

Zellen der malignen Lymphome sind im Allgemeinen grösser, vielkerniger (auch förmliche Riesenzellen kommen vor), als diejenigen in den leukämischen Drüsengeschwülsten. Ferner tritt der höhere Grad der Wucherung beim malignen Lymphom auch darin hervor, dass hier die Injection durch Einstich in die Kapsel nur unvollständig gelingt, während bei leukämischen Drüsen leicht eine vollständige Injection bis in die abführenden Lymphkanäle ausführbar ist. Endlich scheint ein peripheres Fortschreiten der Neubildung über die Drüsenkapsel hinaus beim malignen Lymphom häufiger vorzukommen, als bei der leukämischen Hyperplasie. Mit der reichlichen Zellwucherung und der dadurch hervorgerufenen Compression der Blutgefässe hängt es zusammen, dass bei längerem Bestehen öfters ausgedehnte Fettmetamorphose in den Zellen der Neubildung eintritt, dieselbe führt herdweise zuweilen zur Bildung von Zerfallsherden, welche Fettdetritus und Cholestearintafeln enthalten. Dagegen kommt Verkäsung in grösserer Ausdehnung beim malignen Lymphom nicht vor; einzelne gegentheilige

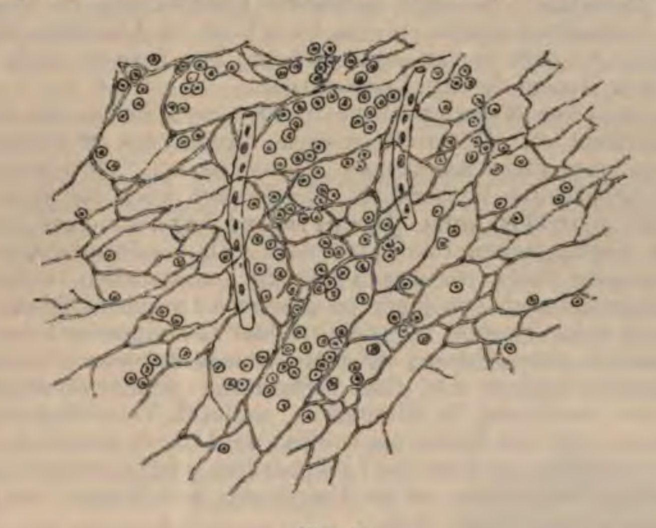


Fig. 51.
Ausgeschüttelter Schnitt aus einer leukämischen Lymphdrüse, das verdickte Reticulum mit einzelnen Zellen ist sichtbar. Vergr. 1 : 355.

Angaben sind wahrscheinlich auf Verwechslung mit tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülsten zurückzuführen. Eine klinische Uebereinstimmung mit der progressiven Lymphombildung tritt in den bei jugendlichen Individuen zuweilen beobachteten Fällen mit starker Schwellung verbundener Tuberkulose zahlreicher Lymphdrüsen unverkennbar hervor; auch eine gummöse Lymphombildung (vgl. S. 188) kann in der Entwicklungsart und im weiteren Verlaufe dem klinischen Bild des malignen Lymphoms entsprechen.

Bei der harten Form des Lymphoms ist hauptsächlich das Reticulum hyperplastisch, die Wucherung der Rundzellen tritt mehr zurück, während bei der weichen Form die Zellwucherung oft so reichlich ist, dass sie das Reticulum verdeckt. Zwischen beiden Formen fehlt es aber nicht an Uebergängen, beide können sich an einem Individuum finden; ja durch die klinische Beobachtung kann man zuweilen constatiren, wie die weiche Drüse allmählich immer härter wird. Auch die Eigenschaft theilt die maligne Lymphombildung mit den leukämischen Geschwülsten, dass sie gewöhnlich

von einer Drüse oder Drüsengruppe beginnt, dann progressiv fast sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers ergreifen kann, dass sie aber auch zur Bildung metastatischer heteroplastischer Geschwülste in der Lunge, Leber, der Niere, im Darm führen kann, welche mit den Metastasen der leukämischen Geschwülste die völligste Uebereinstimmung zeigen.

Nach alledem ist es sehr begreiflich, dass die Meinung aufgestellt wurde, es handle sich hier um eine Krankheit, welche in ihrem Wesen mit der Leukämie identisch ist. Weshalb aber in dem einen Fall die Blutveränderung eintritt, während sie im anderen ausbleibt, das bleibt freilich unklar. So lange wir über die Aetiologie der malignen Lymphombildung so wenig wissen, wie über diejenige der Leukämie, ist die Frage nach der Identität oder Verschiedenartigkeit beider Krankheiten nicht sicher zu entscheiden.

§ 2. **Geschwülste der Lymphdrüsen.** Von den gutartigen Neubildungen entwickelt sich das Myxom zuweilen primär in den Lymphdrüsen. Die übrigen histioiden Geschwülste kommen im Allgemeinen weder primär noch secundär in diesen Organen vor, nur das Chondrom macht in dieser Hinsicht eine Ausnahme, da seine secundäre Entwicklung in Lymphdrüsen wiederholt beobachtet wurde; so von Virchow im Anschluss an primäres Chondrom der Scapula in den Achseldrüsen, von Paget nach primärem Chondrom des Hodens in den Leistendrüsen.

Sarkomatöse Geschwülste treten sowohl primär als secundär in den Lymphdrüsen auf. Wir rechnen nicht hierher das im vorhergehenden Paragraphen besprochene sogenannte „Lymphosarkom“, dort handelt es sich ja um eine progressive Hyperplasie, welche sich über das ganze lymphatische System erstrecken kann. Das primäre Sarkom einer Lymphdrüse, das seinem histologischen Charakter nach den Bindegewebsgeschwülsten mit vorwiegender Zellwucherung (Typus des embryonalen Gewebes) angehört, unterscheidet sich von jener progressiven Lymphombildung auch dadurch, dass es keine Tendenz hat, sich in erster Linie innerhalb der lymphatischen Organe zu generalisiren; seine Metastasen kommen vielmehr in den verschiedensten Organen vor, ihre Verbreitung erfolgt vorwiegend durch Einbruch der Neubildung in Blutgefässe, wodurch Verschleppung von Geschwulstkeimen mit dem Blutstrom bewirkt wird. Auch kommt den malignen Formen des primären Sarkoms der Lymphdrüsen ausgesprochenes peripheres Wachsthum zu, sie greifen auf die Umgebung, zum Beispiel bei peripherer Lage auf die äussere Haut über.

Es können sich alle Formen des Sarkoms gelegentlich in Lymphdrüsen primär entwickeln. Das Fibrosarkom kommt hier nicht gerade häufig vor, es zeigt seinen relativ gutartigen Charakter durch geringere Neigung zu peripherem Wachsthum. Diese Neubildung ergreift zuweilen eine ganze Lymphdrüsengruppe und verwandelt sie in ein höckriges festes Packet, namentlich findet sich dieses langsam wachsende harte Sarkom an den Halsdrüsen. Weit häufiger entwickeln sich weiche Sarkome primär an den Lymphdrüsen, und zwar kommen hier sowohl die grosszelligen als die kleinzelligen Formen vor. Seltener kommen in Betracht die Spindelzellensarkome und die durch malignen Verlauf ausgezeichneten Pigmentsarkome, häufiger handelt es sich um Rundzellensarkome. Da ihre histologische Structur sehr dem Typus des normalen lymphatischen Gewebes gleicht, so tritt hier die Umwandlung des normalen Gewebstypus nicht so klar zu Tage, wie bei der Sarkomentwicklung in anderen Organen. Doch ist hervorzuheben, dass sehr bald die Drüsensepta zu Grunde gehen, dass die Kapsel ergriffen wird und die Neubildung in die Umgebung hinein wuchert. Diese Geschwülste zeigen oft ein sehr rasches Wachsthum, und was sie noch besonders gefährlich macht, ist der Umstand, dass sie nicht selten die Venenwand ergreifen und in das Gefässlumen durchbrechen; auf diese

Weise kommt es um so früher zur Bildung metastatischer Geschwulstknoten, welche namentlich oft in der Lunge ihren Sitz haben. Es gehören hierher die bösartigsten durch rasches peripheres Wachsthum, durch vielfache Metastasenbildungen ausgezeichneten Neubildungen, die man früher als Markschwamm zu bezeichnen liebte, und für die in Berücksichtigung ihres malignen Verhaltens in neuerer Zeit der Name Bindegewebskrebs gebraucht wurde. Die meisten als primäre Carcinome der Lymphdrüsen beschriebenen Geschwülste, die besonders in den Retroperitonealdrüsen, den Mediastinal- und Bronchialdrüsen ihren Ausgangspunkt haben, sind diesen malignen Sarkomformen zuzurechnen.

Der histologische Ausgangspunkt für das sarkomatöse Gewebe scheint für das Fibrosarkom und das Spindelzellensarkom in dem Bindegewebsgerüst der Lymphdrüsen zu liegen, während beim Rundzellensarkom die Wucherung der Lymphzellen wesentlich betheiligt ist. In gewissen Fällen tritt die Zellvermehrung an der Adventitia der Gefässe in den Vordergrund, es treten hier Rundzellen und spindelförmige Zellen auf, deren den arteriellen Gefässen folgende Anordnung der Structur der Geschwulst einen alveolären Charakter giebt (*Angiosarcoma alveolare*, Putiata). Noch grösser wird die Aehnlichkeit mit der Structur des epithelialen Carcinoms in den endothelialen Geschwülsten, deren primäre Entwicklung in Lymphdrüsen in einzelnen Fällen beobachtet wurde.

J. Zahn beschrieb eine primäre kindskopfgrosse Geschwulst der Halslymphdrüsen, deren mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein alveolär angeordneter endothelialer Zellen nachwies. Er benannte die Neubildung als „*Sarcoma alveolare epithelioides*“. Eine ähnliche wallnussgrosse von den Axillardrüsen eines 45jährigen Mannes ausgehende Geschwulst beobachtete Verfasser. Wahrscheinlich gehört auch hierher eine Beobachtung von Colrat und Lépine, welche als primäres Carcinom der Lymphdrüsen beschrieben wurde. Es fanden sich epithelartige Zellen in länglichen, verhältnissmässig engen alveolären Räumen. Wahrscheinlich geht die Entwicklung dieser Endotheliome von dem normalen Endothel der Lymphdrüsen aus, welches die in den Sinus ausgespannten Filamente bekleidet.

Das Auftreten secundärer Geschwülste in den Lymphdrüsen ist ein häufiges. Von den Sarkomen sind es namentlich die melanotischen und die weichen markschwammartigen Formen, die auch auf die Lymphdrüsen übergreifen, wenn auch ihre metastatische Verbreitung vorwiegend auf embolischem Wege durch die Blutbahn stattfindet. Am häufigsten werden die Lymphdrüsen Sitz secundärer Carcinombildung, ist doch diese Geschwulstform gerade durch ihre Neigung, frühzeitig auf die Lymphbahn überzugreifen, charakterisirt. Es kommen gelegentlich alle Formen des Carcinoms secundär in den Lymphdrüsen vor. Die Infection der Lymphdrüsen erfolgt oft schon sehr frühzeitig, bereits ehe an dem primären Carcinom Ulceration eingetreten ist. Zuweilen bildet das secundäre Lymphdrüsencarcinom bereits umfängliche Geschwülste zu einer Zeit, wo das primäre Carcinom noch latent ist (E. Fränkel hat auf derartige anscheinend primäre krebsige Lymphdrüsengeschwülste am Halse hingewiesen, im Anschluss an wenig



Fig. 52.
Secundäres Carcinom einer Lymphdrüse. Man sieht die Anhäufung epithelialer Krebszellen in den erweiterten Lymphsinus, während dazwischen die Rundzellenlager der comprimirten Follicularstränge hervortreten.

ausgedehnte primäre Krebsherde des Kehlkopfes und Oesophagus). Andererseits ist hervorzuheben, dass man öfters in noch wenig angeschwollenen Lymphdrüsen, in deren Lymphatrium Krebsentwicklung besteht, durch die mikroskopische Untersuchung bereits Einlagerung von Krebszellen nachweisen kann. Dieser Befund liegt nicht selten vor in den Lumbardrüsen bei primärem Carcinom der Portio vaginalis, in den Axillardrüsen bei Mammakrebs, in den Kieferdrüsen bei Lippenkrebs, in den Drüsen der kleinen Curvatur und des Omentum bei Magenkrebs. Dieses Verhältniss hat praktische Bedeutung, wo es sich um Drüsen handelt, die bei Exstirpation der Primärgeschwulst auf operativem Wege entfernt werden können, es erklärt ferner das Auftreten von secundären Geschwülsten selbst nach relativ frühzeitiger und vollständiger Entfernung der primären Neubildung.

Die krebsigen Herde der Lymphdrüsen liegen zuerst in den Sinus, theils in Form rundlicher Nester oder Knoten, theils bilden sie verzweigte Züge, welche als die mit Krebszellen erfüllten Lymphkanäle zu deuten sind. Die bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Knoten bilden oft peripher gelagerte, die Kapsel vorbuchtende Höcker. Schliesslich kann die Neubildung die ganze Drüse einnehmen, die letztere ist angeschwollen, ihr Gewebe durch Krebsmasse substituirt. Das Follikelgewebe wird dabei durch die wachsenden Krebskörper einfach verdrängt, die endothelialen Zellen nehmen wahrscheinlich an der Stromaentwicklung des secundären Carcinoms Theil.

Da die Lymphkanäle in den krebsigen Drüsen schliesslich zu Grunde gehen, müssen wir annehmen, dass in denselben keine Lymphcirculation mehr stattfindet, man kann sich daher vorstellen, dass eine derartige von Krebsmassen vollgestopfte Drüse einen gewissen Schutz gegen die Weiterverbreitung der Neubildung gewährt, und in der That sehen wir nicht selten den Fortschritt der Neubildung an einer Lymphdrüse oder doch einer Gruppe dieser Organe Halt machen, aber in der Regel nur für einen kürzeren oder längeren Zeitraum. Erstens können vor völliger Zuschwellung der Drüse Krebszellen bereits zu höher gelegenen Stationen gelangt sein; zweitens ist das bei Gelegenheit der Pigmentaufnahme durch die Drüsen berührte Verhältniss zu berücksichtigen; die Möglichkeit, dass der Lymphstrom von den primär erkrankten Theilen zu höher gelegenen Lymphdrüsen ausbuchtet, ohne die zuerst befallenen zu berühren. Endlich muss man beachten, dass die malignen Neubildungen auch die Drüsenkapsel ergreifen, dieselbe durchbrechen und in die Umgebung sich ausbreiten können.

Hinsichtlich des Vorkommens von thierischen Parasiten in den Lymphdrüsen ist lediglich auf den seltenen Befund von Cysticercen in den Mesenterialdrüsen hinzuweisen. Von A. Fiedler wurde der Befund von wohl ausgebildeten Cysticercenblasen in den Mesenterialdrüsen einer an Tuberkulose verstorbenen Frau mitgetheilt, in jeder Drüse lag nur eine Blase, ihre Gesammtzahl betrug ungefähr 25. Eine ähnliche Beobachtung wurde von Stich mitgetheilt, und Oberländer beschrieb den Fall eines 19jährigen Fleischergesellen, bei welchem sich bis zu 40 Cysticercenblasen in einem von 11 Mesenterialdrüsen gebildeten Packet fanden.

VIERTES CAPITEL.

Degeneration der Lymphdrüsen.

Litteratur.

Virchow, Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen; Würzb. Verhdl. VII. S. 222. — Billroth, Beitr. zur pathol. Histologie. 1858. S. 177. — Köbner, Steinbildung in den

Lymphdrüsen; Memorabilien. XIII. S. 8. 1869. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. S. 395. — Fetz, Cystoide Degeneration; Boston med. Journ. VII. p. 192. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. II. p. 593. — Cornil, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. Nr. 3. — Wieger, Ueb. hyaline Degenerat. der Lymphdrüsen; Virch. Arch. LXXVIII. S. 25. — Peters (Hyaline Lymphdrüsendegeneration b. Diphtherie), Virch. Arch. LXXXVII. — Eberth, Amyloidentartung; Virch. Arch. LXXX. S. 138. — Wild, Ziegler's Beitr. zur path. Anat. I. S. 177.

Die einfache Atrophie der Lymphdrüsen findet sich regelmässig als Theilerscheinung des senilen Marasmus. Ueberhaupt nehmen die Lymphdrüsen mit dem steigenden Lebensalter ab, so dass sie schon im mittleren Lebensalter relativ klein und fest erscheinen gegenüber den voluminösen Lymphdrüsen jugendlicher Individuen. Die Abnahme des Volumens beruht wesentlich auf Verminderung der Lymphzellen. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass vorzugsweise das jugendliche Alter zu Erkrankungen der Lymphdrüsen disponirt ist. Ausser im höheren Alter findet sich Atrophie der Lymphdrüsen oft bei Marasmus in Folge chronischer Krankheiten. Endlich kommt Atrophie vor als Ausgang entzündlicher Hyperplasie. Die Atrophie betrifft vorzugsweise die Marksubstanz, doch auch die Rinde, in der Follicularsubstanz erhält das Reticulum gegenüber den eingelagerten Zellen das Uebergewicht. Die Drüsen sind verkleinert, meist von blassgrauer Farbe, sehr fest.

In atrophischen Lymphdrüsen wird die zu Grunde gegangene Drüsensubstanz nicht selten durch Wucherung von Fettgewebe (Adiposis der Lymphdrüsen) ersetzt, es kommt das vor im Anschluss an entzündliche Zustände, aber auch bei allgemeiner Adiposis. Am häufigsten findet man diese Veränderung an den Mesenterialdrüsen; es macht den Eindruck, als wenn das Fettgewebe, in welches die Drüsen eingebettet sind, vom Hilus her in sie hineinwüchse. Ein selbständiges Auftreten fettiger Degeneration in den Lymphdrüsen ist nicht beobachtet; dagegen in hyperplastischen, in tuberkulösen, leprösen Lymphdrüsen findet man oft zahlreiche Zellen fettig metamorphosirt. Auch nach acuten Schwellungen in Folge entzündlicher Vorgänge an der Peripherie ist das oft der Fall, man erkennt diese Entartung an der weichen, nicht selten gelbstreifigen oder punktirten Schnittfläche.

Das Vorkommen der Verkäsung in tuberkulösen Lymphdrüsen und bei Gummabildung wurde oben erwähnt; eine käsige Metamorphose im Anschluss an einfache Hyperplasie kommt wahrscheinlich nicht vor. Dagegen findet sich Verkalkung nicht selten nach entzündlicher Hyperplasie, sie betrifft wohl hyaline entartete Stellen. Zuweilen bilden sich in hyperplasirten Lymphdrüsen kleine sandartige geschichtete Concremente. Ferner findet sich metastatische Kalkablagerung in den entsprechenden Drüsengruppen neben cariösen mit Resorption von Kalksalzen verbundenen Processen am Knochensystem.

Ziemlich häufig kommt in den Lymphdrüsen die amyloide Entartung vor, besonders findet man sie fast constant in den Mesenterialdrüsen, wenn die gleiche Degeneration der Darmschleimhaut vorhanden ist; doch kommt sie auch primär und zuweilen auf einzelne Drüsen beschränkt vor, namentlich neben Tuberkulose der letzteren. Handelt es sich um solche Fälle, wo die Entartung zu anderen Krankheiten hinzugetreten, so bemerkt man die Veränderung in der Regel erst an den mikroskopischen Präparaten durch die charakteristische Reaction; sind dagegen vorher nicht wesentlich erkrankte Drüsen ergriffen, so fällt wenigstens bei höheren Graden eine mässige Vergrösserung der festen Drüsen auf, die Schnittfläche erscheint matt grauweiss. Im Beginn der Degeneration ist dieselbe oft beschränkt auf circumscripte Stellen der Follikel, und zwar geben hier wesentlich die

Wandungen der kleineren Gefässe die Reaction. Ausserdem treten amyloide Schollen im Gewebe auf, welche jedoch nicht aus degenerirten Lymphzellen hervorgehen, sondern aus den gequollenen und amyloid entarteten Balken des Reticulum (Eberth). In anderen Fällen, besonders dann, wenn im Gewebe, aus welchem die Drüsen ihre Lymphe empfangen, Amyloidentartung vorhanden ist, ist die Veränderung auf die Maschen der Lymphsinus beschränkt.

Als colloide Entartung bezeichnen Cornil und Ranvier eine besonders bei älteren Leuten vorkommende Veränderung der Lymphdrüsen, wo die letzteren in ihrem groben Verhalten an eine colloid entartete Schilddrüse erinnern. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alveoläre Räume, welche colloide Körper enthalten. Diese Veränderung ist identisch mit der von v. Recklinghausen als hyaline Entartung bezeichneten. Wieger constatirte diese Degeneration unter 600 Leichen 10 mal. Zuerst zeigen sich die Lumbaldrüsen entartet, dann die inguinalen, seltener die axillaren. Am häufigsten findet sich die hyaline Degeneration in der Adventitia der Arterien, von da setzt sie sich auf die Capillaren fort. Mit der Zunahme der hyalinen Massen schwindet die normale Drüsensubstanz. Die hyaline Substanz, welche im optischen Verhalten der amyloiden gleicht, aber nicht die charakteristische Reaction der letzteren giebt, kann später verkalken. Seltener findet sich Umwandlung der epithelioiden Zellen der Drüsen in hyaline Schollen. Die hyaline Degeneration kommt theils bei acuter Lymphadenitis infectiösen Ursprunges vor (s. oben S. 182); sie wurde namentlich bei der diphtheritischen Lymphdrüsenveränderung von Peters nachgewiesen. Ausserdem ist sie im Anschluss an Circulationsstörungen und im höheren Lebensalter in atrophischen Drüsen nachweisbar.

Cystoide Entartung sah Rokitansky an den Mesenterialdrüsen durch Anhäufung des Chylus; ferner ist hier eine Beobachtung von Fetz zu erwähnen, es fanden sich in den vergrösserten Lumbardrüsen fächrige Cysten, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf Dilatation und cystische Erweiterung der Lymphsinus durch Lymphstauung zurückgeführt werden konnte.

B. Krankheiten der Milz.

FÜNFTES CAPITEL.

Missbildungen und Lageanomalien der Milz.

Litteratur.

Defect der Milz: Otto, Handb. d. path. Anat. S. 301. — Robert, Müller's Arch. 1842. H. 1. — J. Arnold, Virch. Arch. XLII. S. 449. — Birch-Hirschfeld, Arch. der Heilk. XII. S. 190. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 140. — Küttner, Petersb. med. Zeitschr. V. 5. S. 309. — Koch u. Wachsmuth, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 6.

Ueberzählige Bildung: Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. — Klob, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859. S. 46. — Marsh, Americ. med. Times. 1862. — Dietl, Wiener med. Wochenschr. 1854. 19. — Mall, Wiener med. Wochenschr. 1860. 2.

Wandermilz: Rokitansky, Zeitschr. der Wien. Aerzte. III. 3. 1860. — Küchenmeister, Die wandernde Milz. Leipzig 1865. — W. Müller, Pester med. chir. Presse. 1876. — Velasco, Anomalies de la rate; Gaz. méd. de Paris 1879. p. 55. — Andrews, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1890. — Sangalli, Gaz. lombarda 1890. 11.

§ 1. **Missbildungen.** Fehlen der Milz wurde öfters bei Acephalen und neben bedeutenden Defectbildungen der Bauchorgane constatirt. Otto

Otto vermisste die Milz bei einem wohlgebildeten 5 monatlichen Embryo; Verfasser bei einem reifen Kinde, welches kurze Zeit nach der Geburt starb. Hier fehlte jede anderweite Missbildung, nur war die Leber vollständig symmetrisch entwickelt, so dass der linke Lappen das linke Hypochondrium ausfüllte. Aehnliche Verhältnisse beobachtete Robert bei einem 3 jährigen Kinde, wo ausserdem das Netz fehlte, während der Magen darmartig gebildet war. In einem Fall von J. Arnold, wo neben Missbildung des Herzens bei einem 15 monatlichen Kinde Defect der Milz bestand, war gleichzeitig Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen vorhanden. Rudimentäre Bildung der Milz wurde mehrfach beobachtet; Küttner fand in einem Fall an Stelle der Milz mehrere erbsgrosse perlschnurartig verbundene Organe zwischen den Lamellen des Lig. gastrolienale.

Ueberzählige Bildung findet sich häufig in Form der sogenannten Nebenmilz (*Lien succenturiatus*), meist hat diese Nebenmilz ihren Sitz im Lig. gastrolienale, zuweilen tritt sie in der Mehrzahl auf; in einzelnen Fällen (Rokitansky, Klob) fand man eine solche Nebenmilz in den Pankreaskopf eingebettet. Eine förmliche Doppelmilz wurde von Marsh bei einem 20 jährigen Manne gefunden, die obere Milz wog 58 Drachmen, und an ihr hing die untere, deren Umfang einer normalen Milz entsprach, wie die Leber am Diaphragma. Unvollkommene Theilungen der Milz durch tiefe Einschnitte (gelappte Milz) wurden nicht selten beobachtet; ähnliche Bildungen können durch pathologische Processe entstehen (geschrumpfte Gummaknoten, Infarcte). In der Form zeigt die Milz grosse Mannigfaltigkeit, sie ist bald zungenartig langgestreckt, dabei von geringer Dicke, bald ist ihre Gestalt mehr eiförmig; es ergiebt sich aus solchen Verhältnissen, dass die durch Percussion am Lebenden gewonnene Milzdimension kein sicheres Urtheil über das Volumen der Milz gestattet.

§ 2. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Milz (Wandermilz). Hinsichtlich der angeborenen Lageanomalien der Milz ist auf die rechtsseitige Lagerung dieses Organs bei Situs transversus hinzuweisen; ferner ist hervorzuheben, dass die Milz zuweilen schon bei Neugeborenen weit nach vorn und unten gerückt ist, besonders bei angeborener Hernia diaphragmatica, der Vorfall bei Bauchspalte oder bei grossen Nabelbrüchen bedarf nur der Erwähnung.

Von grösserer praktischer Bedeutung sind die erworbenen Lageanomalien. Mässige Verschiebungen der Milz kommen bei der beweglichen Lage dieses Organes häufig unter dem Einfluss verschiedener krankhafter Verhältnisse vor. Oft wird die Milz aus ihrer normalen Lage durch Volumenschwankungen ihrer Nachbarorgane verdrängt. Der durch Gase aufgetriebene Magen verschiebt die Milz nach oben und hinten; ähnlich wirkt tympanitische Auftreibung der Därme, Ascites, Schwangerschaft, umfangreiche Geschwülste im Peritonealraum. Verhältnisse, welche die linke Zwerchfellhälfte herabdrängen (Pleuritis, Pneumothorax, höhere Grade von Emphysem) dislociren die Milz nach vorn und unten. Endlich kann auch die Schwere der Milz selbst die Ursache der Lageveränderung werden. Bei acuter Schwellung drängt in der Regel das hintere Milzende das Zwerchfell nach oben, während das vordere unter dem Thoraxrande nach vorn ragt (Fühlbarkeit der geschwollenen Milz, namentlich entsprechend dem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfells). Bei bedeutender (chronischer) Volumszunahme sinkt die Milz in der Regel mehr nach unten herab, sie kann sich in schräger Richtung quer durch die Bauchhöhle bis hinab zum rechten Hüftkamm erstrecken. Die als Wandermilz (Luxation der Milz) bezeichnete Anomalie kommt nur selten an dem nicht vergrösserten Organ zur Ausbildung; wahrscheinlich beruht sie dann auf congenitalem Defect eines

Theils der die Milz fixirenden Bänder. Am häufigsten entsteht die Wandermilz durch die Schwere chronisch vergrösserter Milzen (Malaria, Leukämie), welche die Milzbänder in die Länge ziehen und selbst zum Zerreissen bringen. Die Milz kann dann tief in die Bauchhöhle hinabsinken, sie ist in derselben leicht beweglich, die Gefässe der Milz werden dabei bedeutend in die Länge gezogen, zuweilen tritt Torsion derselben ein, dadurch kann Atrophie der dislocirten Milz herbeigeführt werden. Durch die Zerrung am Lig. gastrolienale kann Erweiterung und Dislocation des Magens eintreten; Rokitansky erwähnt einen Fall, wo der Stiel der Milz Compression des Duodenum bewirkt hatte.

SECHSTES CAPITEL.

Ruptur und Circulationsstörungen der Milz.

Litteratur.

Ruptur der Milz: Heinrich, Krankh. der Milz. S. 402. — Bamberger, Handbuch der spec. Pathol., herausgeg. von Virchow. VI. S. 261. — Aufrecht, Virch. Arch. XXXVII. S. 403. — Cimboli (Milzruptur b. Malaria), Bull. d. ospid di Roma 1890.

Circulationsstörungen: Piorry, Sur l'engorgement de la rate; Gaz. méd. de Paris 1833. — Jaschkowitz, Beitr. z. experim. Path. d. Milz; Virch. Arch. XI. S. 235. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVII. S. 413. — Nikoloides, Die histol. Veränderungen der Stauungsmilz; Virch. Arch. LXXXII. S. 455. — Guillebeau, Histologie der hämorrhag. Infarcte von Niere u. Milz. Diss. Bern. 1880. — Bonne, Beitrag zur Kenntniss der Thromben der Vena lienalis. Diss. Göttingen 1884. — Sokoloff (Venöse Stauung), Virch. Arch. CXII. S. 209.

§ 1. **Ruptur der Milz.** Bei dem Blutreichthum des Milzgewebes führen irgend erhebliche Verwundungen der Milz (Stich- und Schusswunden) in der Regel zu tödtlichen Blutungen in die Bauchhöhle, doch sind Fälle beobachtet worden (und zwar auch bei Schusswunden), wo Vernarbung erfolgte.

Traumatische Ruptur der Milz erfolgt bei directer Contusion der Bauchgegend, oft ohne äussere Verwundung, seltener kommt es vor, dass eine auf den Thorax wirkende Gewalt zum Zerreissen der Milz führt. Auch heftige Erschütterungen (Sturz aus bedeutender Höhe) können Milzrupturen veranlassen. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen zackige Risse, welche durch die Kapsel mehr oder weniger tief in das Milzgewebe hineinreichen; wohl nur bei unbeträchtlichen Einrissen ist ein Ausgang in Vernarbung möglich, in der Regel treten tödtliche Blutungen in die Bauchhöhle ein. Je mehr die Milz pathologisch verändert ist, in desto höheren Graden ist sie zur Ruptur disponirt. Daher kommen namentlich in Malariagegenden traumatische Milzrupturen vor. Erstens ist die geschwollene Milz exponirter, zweitens ihr Gewebe brüchiger, die Kapsel weniger elastisch; weniger möchten wir den Angaben verschiedener Autoren entsprechend annehmen, dass ein Erweichungsprocess die Disposition zur Ruptur gäbe, hier liegen wahrscheinlich Verwechslungen mit postmortalen Veränderungen vor.

Die spontane Ruptur der Milz kommt selten vor und zwar in Folge acuter Schwellung, besonders bei Typhus und Intermittens, auch bei Typhus-recurrens. Die Disposition zu solcher Ruptur ist wohl stets durch eine Unnachgiebigkeit der Milzkapsel gegeben (fibröse Verdickungen); deshalb sind besonders die Milzen älterer Leute, wenn in ihnen acute Schwellung eintritt, zum Bersten disponirt. Zuweilen liegt die Veranlassung in dem Durchbruch von Milzabscessen (z. B. bei Pyämie). Auch bei der spon-

tanen Ruptur tritt in der Regel durch Bluterguss in die Bauchhöhle der Tod ein.

§ 2. **Circulationsstörungen in der Milz.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie in der Folge von Blutverlusten oder durch Inanition eintritt. Bei hochgradiger Anämie ist das Volumen der Milz vermindert, ist dieselbe acut entstanden, so erkennt man die Verkleinerung des Organes an der gerunzelten Kapsel. Beim Durchschneiden fällt die erhöhte Consistenz auf, welche sich aus der Abnahme des Blutgehaltes erklärt, die Milzpulpa hat ein helleres, mehr graurothes Aussehen angenommen. Namentlich in den Fällen, wo die Blutarmuth auf Inanition zurückzuführen ist, sind die Follikel nicht sichtbar; dagegen tritt das Stroma durch den Schwund der Pulpa relativ stärker hervor. Ganz in der beschriebenen Weise verhält sich die Milz, wenn die Ursache der Anämie eine locale ist (Druck reichlicher Exsudate und Transsudate). Umschriebene anämische Stellen im Milzgewebe finden sich nach frischer embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterien.

Der Leichenbefund einer hyperämischen Milz kann auf physiologischen Bedingungen beruhen; so findet sich Hyperämie der Milz, wenn der Tod einige Stunden nach reichlicher Nahrungsaufnahme eintrat. Beispiele für aus pathologischen Bedingungen entstandene Hyperämie der Milz bietet eine ganze Reihe von acuten Infectionskrankheiten, wir kommen auf diese Verhältnisse im nächsten Capitel zurück. In Folge der Hyperämie ist die Milz in höherem oder geringerem Grade angeschwollen, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe erscheint weich, selbst von breiiger Consistenz; dabei ist die Färbung eine dunkelkirschrothe, die Stromabalken werden durch die gequollene Pulpa verdeckt, die Malpighi'schen Körperchen sind meist verwaschen, selten treten sie deutlich hervor.

Die einfache Stauungshyperämie der Milz tritt am deutlichsten hervor, wenn in Folge von Leberkrankheiten die Entleerung der Milzvene gehindert ist, besonders charakteristisch finden sich diese Verhältnisse in manchen Fällen von Lebercirrhose mit hochgradiger venöser Stauung im Pfortadergebiet. Im geringeren Grade entwickelt sich Stauungshyperämie der Milz in Folge von Lungenemphysem, von Herzfehlern oder von anderen Ursachen, welche allgemeine venöse Stauungen hervorrufen. Das Zustandekommen der Milzschwellung in Folge von venöser Stauung kann übrigens verhindert werden durch alte Verdickungen der Kapsel, welche durch ihre Starrheit die Anschwellung nicht gestatten. Nach längerem Bestehen venöser Stauung in der Milz zeigt dieselbe neben mehr oder weniger ausgesprochener Vergrösserung eine auffallende Zunahme der Consistenz; dieselbe beruht auf Verdickung der Trabekel und der Gefässscheiden, auch das Reticulum der Pulpa ist zuweilen deutlich verdickt. Im weiteren Verlauf kann durch Retraction des hypertrophischen Bindegewebes Schrumpfung der indurirten Milz eintreten.

Grössere herdförmige Blutungen im Milzgewebe können durch traumatische Einwirkungen entstanden sein; in diesem Fall findet sich der Bluterguss vorwiegend im subcapsulären Milzgewebe (traumatisches Hämatom der Milz). Häufiger ist der Befund keilförmiger Blutherde in Folge von Embolie (hämorrhagische Milzinfarcte). Ausserdem erfolgen nicht selten in der acut geschwollenen Milz bei schweren Infectionskrankheiten reichliche, oft in kleinen Gruppen stehende Hämorrhagien, welche sich als schwarzrothe Punkte vom übrigen Milzgewebe absetzen. Uebrigens ist gerade für die hyperämische Milzschwellung (bei Typhus, Intermittens u. s. w.) die Grenze zwischen Hyperämie und Hämorrhagie nicht leicht zu ziehen. Es ist das in den eigenthümlichen Bedingungen

begründet, unter welchen sich bekanntlich in der Milz die Blutcirculation befindet. Der innige Zusammenhang zwischen den feineren Blutbahnen der Milz und dem Pulpagewebe erklärt die Thatsache, dass bei jeder intensiven hyperämischen Schwellung dieses Organes das Eindringen rother Blutkörperchen zwischen die Pulpazellen nachweisbar ist. Auch in den höheren Graden venöser Stauung finden sich reichlich rothe Blutkörperchen in den Pulparäumen (Sokoloff).

Häufig kommen in der Milz die Folgen embolischer Gefässverstopfung zum Ausdruck. Bereits Virchow hat die Häufigkeit des hämorrhagischen Infarctes aus der Art der Verzweigung der Milzarterie erklärt, welche bekanntlich in pinselförmig ausstrahlende, wenig mit einander anastomosirende Aeste sich auflöst (Endarterien im Sinne von Cohnheim). Bei der Mächtigkeit der venösen Aeste und den vielfachen Communicationen derselben unter einander kommt es im Gebiete des verlegten Arterienstammes leicht zu Blutergüssen. Zuweilen wird durch dieselben das ganze Gebiet in einen hämorrhagischen Keil verwandelt; häufiger findet sich ein centraler blosser Herd, dessen Peripherie blutig infiltrirt ist. Stets liegt die Basis des Keiles unter der Kapsel, während die Spitze dem Milzhilus zugewendet ist. Auch die Form des blassen Infarctes kommt in der Milz vor. Die Häufigkeit der embolischen Gefässverstopfungen im Gebiet der Milz erklärt sich aus der relativen Mächtigkeit des Milzarterienlumens. Die Milzinfarcte entstehen am häufigsten durch Losreissung und Einkeilung endocarditischer Wucherungen oder Thromben aus der Aorta oder der linken Herzkammer.

Die Grösse des Infarctes ist je nach dem Sitz der Embolie sehr verschieden; es kommen nicht selten Herde vom Umfange eines Apfels vor, ja zuweilen nehmen sie mehr als die Hälfte des Milzgewebes ein; auch kleinere, etwa erbs- bis kirschgrosse Infarcte werden oft gefunden, nicht selten in der Mehrzahl. Der durch einfache Nekrose in dem anämischen Bezirk entstandene blasse Infarct wandelt sich in einen weisslichen, später gelbkäsigen Herd um, dessen Basis anfangs noch unter der Kapsel vorragt, später jedoch schrumpft, während von der Peripherie aus Bindegewebsneubildung erfolgt, welche nach Resorption der nekrotischen Gewebstheile den Keil durch eine eingezogene Narbe ersetzt. Häufiger tritt wenigstens in der Peripherie des Milzinfarctes aus den benachbarten Gefässbezirken hämorrhagische Infiltration ein, der blasse Herd ist dann von einem schwarzrothen Mantel umgeben (die Follikel bleiben frei von Hämorrhagie). Die Umwandlung der hämorrhagisch infiltrirten Infarcte ist im Wesentlichen dieselbe wie bei den blassen Keilen, nur tritt hier die Pigmentmetamorphose der ausgetretenen rothen Blutkörperchen hinzu. Es erhält daher der Infarct eine anfangs braunrothe, dann fleischrothe, endlich blassgelbe bis blassgraue Farbe. An der Milzoberfläche bilden sich entsprechend den geschrumpften Infarcten Einziehungen, sind mehrere vorhanden, so kann dadurch die Milzoberfläche eine unregelmässig gelappte Gestalt erhalten. Nicht selten sehen wir neben den mechanischen Folgen der Embolie die infectiöse Wirkung der Pfröpfe hervortreten, namentlich kommt dieses Verhalten bei der Pyämie, bei der ulcerösen Endocarditis zur Geltung. Hier tritt dann Vereiterung, Erweichung, Verjauchung des Infarctes ein (Milzabscess).

Thrombose der Milzvene schliesst sich am häufigsten an thrombotischen Verschluss der V. portae an, seltener entsteht sie als sogenannte marantische Gerinnung. Die Milz schwillt in solchen Fällen bedeutend an und zeigt hochgradige venöse Hyperämie. Ziemlich oft findet man Phlebolithen in der Milz, deren Entstehung auf Verkalkung von Thromben,

die sich in varicösen Venen niederschlugen, zurückzuführen ist. Varicositäten der Milzvenen sind kein seltener Befund; Cohnheim berichtet über einen Fall, wo die Ruptur eines solchen Varix tödtliche Blutung in die Bauchhöhle bewirkt hatte.

SIEBENTES CAPITEL.

Milztumor und Entzündung der Milz.

(Splenitis, acuter Milztumor, Milzabscess, chronischer Milztumor.)

Litteratur.

Acuter Milztumor: Heinrich, Die Krankh. der Milz. S. 193. — Bamberger, In Virchow's Handb. d. spec. Pathologie. VI. 1. S. 664. — Billroth, Zur normalen u. pathol. Anat. der Milz; Virch. Arch. XXIII. S. 460. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor; Arch. der Heilk. XIII. S. 389. — Tagebl. d. 47. Vers. D. Naturf. u. Aerzte 1874. — Friedreich, Der acute Milztumor; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 75. — Mosler, In v. Ziemssen's Handb. VIII. S. 99. — Sokoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors; Virch. Arch. LXVI. S. 171. — Ponfick, Anat. Studien über den Typhus recurrens; Virch. Arch. LX. S. 162. — Ehrlich, Zur Kenntniss d. acuten Milztumors; Charité-Annalen IX. S. 107. 1884. — Wyssokowitsch, Schicksale der in das Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygieine I. S. 3. 1886. — Prenner, Ueber die Gewichtsverhältnisse der Milz bei verschiedenen Krankheiten. München 1885. — Bardach, Recherches sur la rôle de la rate dans les malad. infect. Annal. de l'Institut Pasteur 1889. 1891. — v. Kurlow, Arch. f. Hygiene. IX. S. 450. — Martinotti et Barbacci, Il Morgagni Sept. 1890, Centralbl. f. path. Anat. 1890. 2. — K. Hess, Vermehrungs- u. Zerfallsvorgänge an d. gr. Zellen in d. hyperpl. Milz, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. — Nikiforoff (Path. Histol. der Milz bei Recurrens), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XII. — Gerhardt (Milzschwellung b. Pneumonie) Charité-Annal. XIII.

Milzabscess: Heusinger, Betracht. u. Erfahrungen über die Entzünd. der Milz. 1823. S. 212. — Heinrich, Die Krankh. d. Milz. S. 350. — Moxon, Milzabscess bei Endocarditis; Transact. of the path. Soc. of London. XIX. p. 168. — Weill, Lyon. méd. 1883. 39. E. Fränkel, Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. I.

Der chronische Milztumor: Heusinger, l. c. S. 23. — Heinrich, l. c. S. 230. — Bright, Guys' hosp. rep. III. p. 401. — Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. LX. 1858. S. 73. — Griesinger, Infectionskrankheiten. — Mosler, In v. Ziemssen's Handbuch. VIII. 2. S. 111.

§ 1. **Der acute Milztumor.** Acute Anschwellung der Milz kommt namentlich bei einer Reihe von Infectionskrankheiten vor, so bei der metastatischen Pyämie, dem Wechselfieber, dem Abdominaltyphus, Typhus recurrens, dem Milzbrand, dem Scharlachfieber; weniger regelmässig ist acute Vergrösserung der Milz nachzuweisen bei den Masern, den Pocken, der Diphtheritis, dem Erysipel, der Pneumonie und bei anderen infectiösen Processen. Der Grad der Anschwellung und ihre Dauer zeigen bei verschiedenen Infectionskrankheiten, aber auch in den Einzelfällen derselben Krankheit erhebliche Ungleichheiten. Die einer raschen Rückbildung fähigen Schwellungen, deren Vorkommen oft durch die klinische Beobachtung constatirt wird, beruhen hauptsächlich auf Hyperämie; die dauerhafteren Milztumoren, welche unter den acuten Infectionskrankheiten namentlich dem Rückfalltyphus und dem Abdominaltyphus zukommen, zeigen anfangs ebenfalls ausgesprochene Hyperämie, der sich jedoch bald diffuse hyperplastische Processe anschliessen, gewisse Infectionen (T. recurrens) bewirken ausserdem herdförmige Nekrosen mit entzündlicher Reaction in ihrer Umgebung.

Der hyperämische Milztumor zeichnet sich anatomisch aus durch die weiche Consistenz der dunkel, oft schwarzroth gefärbten Pulpa, welche auf der Schnittfläche förmlich vorquillt. Die Vergrösserung der Milz übersteigt selten das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens.

(Das Durchschnittsgewicht der gesunden Milz Erwachsener beträgt 140 bis 200 Grm., etwa 0,2 Proc. des Körpergewichts.) Die Milzkapsel ist auf der Höhe der Anschwellung gespannt und verdünnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe, namentlich die Capillaren und Venen erweitert, auch in den Pulpasträngen besteht abnorm reichliche Anhäufung von farbigen und farblosen Blutkörperchen. In Fällen rasch tödtlich verlaufener septischer Blutinfection zeigt die vergrösserte Milz öfters auffallende Weichheit und eine trübgraue bis gelbliche Färbung der Pulpa.

Durch den Anschluss hyperplastischer Veränderungen kann das Volumen noch bedeutend zunehmen, bis auf das Fünffache des normalen Umfanges, die Consistenz wird gleichzeitig derber; die Hyperämie besteht meist noch fort, allmählich pflegt sie zu schwinden, und nun geht die dunkelrothe Färbung der Pulpa in einen mehr graurothen bis braunrothen Ton über. Hier kann sich von vornherein oder in einem späteren Stadium Wucherung der Malpighi'schen Follikel anschliessen, welche dann als grauweisse oder markige Knötchen das Organ durchsetzen.

Die hyperämische Milzschwellung bei Infectionskrankheiten beruht, wie die mikroskopische Untersuchung nachweist, auf starker Füllung der Blutgefässe, namentlich der cavernösen Pulpavenen: In den letzteren finden sich neben rothen Blutkörperchen reichlich vielkernige Leukocyten, auch kleine und grössere mononucleäre Zellen, die den normalen Zellen der Pulpastränge entsprechen. Andererseits drängen sich zwischen die Elemente der letzteren rothe Blutkörperchen und mehrkernige Leukocyten ein. In den oben erwähnten septischen Milztumoren zeigt sich in den verschiedenen Zellen der Pulpa ausgesprochene körnige Trübung des Protoplasma, Zerfall der Kerne in unregelmässige Fragmente; auch freie körnige Detritusmassen sind zwischen den Zellen nachweisbar. Die hyperplastischen Vorgänge an den Milzzellen treten bereits frühzeitig hervor, Vermehrung der Zellen der Pulpa und der Follikel durch karyomitotische Zelltheilung tritt ein. In diesem Stadium finden sich öfters in den Milzvenen wie in der Milzpulpa grosse mononucleäre Zellen, die einzelne oder mehrere rothe Blutkörperchen aufgenommen haben (Phagocytose); in wochenlang bestehenden Milztumoren kommen oft reichliche pigmenthaltige Zellen vor. Die Analogie zwischen dem Milztumor bei Infectionskrankheiten und der Lymphdrüsenschwellung in Folge infectiöser Processe ihrer Lymphzufuhr dienender Theile ist unverkennbar. Wie dort die Lymphdrüse auf die Einführung von pathogenen Mikroorganismen durch Hyperämie und Hyperplasie reagirt, so ist die infectiöse Milzschwellung auf die Einschwemmung der organisirten Infectionserreger durch den Blutstrom zurückzuführen. Wird doch die acute Milzschwellung gerade bei solchen Infectionskrankheiten regelmässig beobachtet, wo das Auftreten specifischer Mikroorganismen im Blute erwiesen ist. An die hervorgehobenen Thatsachen knüpfen sich hypothetische Aufstellungen über die pathologische Bedeutung des Milztumors.

Durch Experimente von Ponfick und von Hoffmann und Langerhans u. A. ist nachgewiesen, dass nach der Injection von feinkörnigen Pigmentstoffen in die Blutbahn, von den Zellen der Milzpulpa der Farbstoff in reichlicher Menge zurückgehalten wird. Verfasser fand nach Injection bakterienhaltiger septischer Flüssigkeiten in die Blutbahn von Kaninchen in der geschwollenen Milz Anhäufungen solcher Organismen. Wyssokowitsch hat experimentell die Thatsache bestätigt, dass saprophyte Bakterien, auch wenn sie in enormer Menge in das Blut von Thieren injicirt wurden, in relativ kurzer Zeit aus dem Blute verschwinden (spätestens in 3 Stunden). Diese Bakterien werden in der Milz, dem Knochenmark und der Leber abgelagert. Schimmelpilzsporen und Saprophyten gingen hier bald zu Grunde. Auch pathogene Mikroorganismen schwanden zunächst aus der Blutbahn und wurden in den genannten Organen abgelagert,

in Folge ihrer Vermehrung traten sie aber später wieder reichlich im Blut auf. Ob die Ablagerung im Milzgewebe wie nach Injection feiner Farbstoffpartikeln erst nach vorheriger Aufnahme der Mikroorganismen durch Leukocyten erfolgt, diese Frage bedarf noch weiterer Bearbeitung, Wyssokowitsch konnte sich von der Aufnahme durch farblose Blutkörperchen nicht überzeugen. Im Sinne der von Metschnikoff aufgestellten Hypothese, die den Widerstand des Organismus gegen eingedrungene Mikroorganismen hauptsächlich darauf zurückführt, dass die letzteren von bestimmten Zellen aufgenommen und vernichtet werden (vergl. Bd. I. S. 390 d. B.), wurde den Phagocyten der Milz eine wesentliche Rolle bei der Vernichtung in die Blutbahn gelangter pathogener Mikroben zugeschrieben. Metschnikoff suchte diese Auffassung durch seine Befunde aus der Milz mit Recurrensspirillen inficirter Affen zu stützen; auch Sudakewitsch kam bei Zugrundelegung des gleichen Materiales zu für die „Phagocytentheorie" günstigen Schlüssen. Auf der Höhe der Krankheit fanden sich Spirillen nur im Blute; vor der Krisis waren sie im Blute nicht mehr nachweisbar; dagegen waren die kleinen Zellen der Milchfollikel (Mikrophagen) vollgepfropft mit Spirillen; bald nach der Krisis verschwanden sie auch hier. Abgesehen davon, dass derartige Befunde keineswegs nothwendig auf die Annahme führen, dass die Milzzellen die Vernichtung der Spirillen bewirken (sie könnten möglicher Weise nur die bereits abgestorbenen aufnehmen), sind die an der Milz an Recurrens verstorbener Menschen ausgeführten Untersuchungen von Nikiforoff zu abweichenden Resultaten gekommen. Hier wurden Spirillen namentlich in den nekrotischen Herden in den Follikeln nachgewiesen, und zwar fanden sich freie Spirillen in grösserer Zahl als von Zellen eingeschlossene. Selbst vom Standpunkte der Phagocytentheorie muss man einräumen, dass die Thätigkeit der Milzzellen zur Vernichtung von pathogenen Mikroorganismen eine eng begrenzte sein muss. Wird doch bei gewissen Infectionskrankheiten die Milz unzweifelhaft zur Stätte der Vermehrung eingedrungener Mikroorganismen; das überzeugendste Beispiel bietet der Milzbrand; hier ist die Milz bereits vor dem reichlicheren Auftreten von Bacillen in der Blutbahn von massenhaften Stäbchen durchsetzt, oft in dem Grade, dass letztere die Pulpazellen an Zahl weit übertreffen.

Abgesehen von der den Milzzellen zugeschriebenen hypothetischen Fähigkeit zur Bakterienvernichtung könnte die Milz noch in anderer Weise an der Heilung von Infectionskrankheiten und dem Erwerb von Immunität gegen bestimmte Blutinfectionen betheiligt sein. Es ist denkbar, dass die Milz die Bildungsstätte einer immunisirenden Substanz im Sinne der Hypothese wäre, die den Widerstand des Organismus gegen eingedrungene pathogene Mikroorganismen auf die Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten bezieht. In der That ist von Tizzoni und Cattani darauf hingewiesen, dass nach experimentellen Erfahrungen bei entmilzten Thieren durch Impfung mit Tetanustoxin im Gegensatz zu der auf diesem Wege bei der Milz nicht beraubten gleichartigen Thieren erzeugten Immunität keine immunisirenden Eigenschaften des Blutserum gewonnen wurden. Im Uebrigen sprechen die neueren experimentellen Erfahrungen nicht unbedingt zu Gunsten einer erheblichen Bedeutung der Milz für die Abwehr und Bewältigung pathogener Mikroorganismen. Zwar fand Bardach bei Infectionsversuchen mit abgeschwächten Milzbrandbacillen, dass der Milz beraubte Kaninchen grösstentheils erlagen, während normale Thiere der gleichen Gattung am Leben blieben. Dagegen konnte Kurlow weder für (nicht abgeschwächte) Milzbrandbacillen noch für andere pathogene Mikroorganismen (Erysipelkokken, Hühnercholera u. s. w.) eine erhebliche Verschiedenheit der Wirksamkeit auf entmilzte Thiere im Vergleich mit dem Verhalten normaler Thiere der gleichen Gattung nachweisen. Auch Martinotti und Barbacci kamen durch eingehende Untersuchungen über das Verhalten entmilzter Thiere mit Milzbrandinfection nicht zu dem Resultat, dass die Milz in dem Kampfe des Organismus gegen in die Blutbahn gelangte Bacterien eine Hauptrolle spiele. Es ist zuzugeben, dass derartige Versuche, namentlich wenn sie mit reichlicher Einimpfung von Bacterien, deren Virulenz für die betreffende Thiergattung sehr gross ist, ausgeführt werden, keine Verallgemeinerung gestatten. Andererseits ist zu beachten, dass der Ausfall der Milz möglicher Weise durch erhöhte Thätigkeit in gleichwerthigen Organen (z. B. dem rothen Knochenmark) ausgleichbar ist. Ist demnach die hier berührte Frage auch im negativen Sinne noch keineswegs entschieden, so muss doch zugestanden werden, dass es an genügen-

den positiven Unterlagen fehlt für die Annahme einer, wenn auch beschränkten oder labilen antibacteriellen Reaction des Milzgewebes.

So viel darf aus den pathologischen Erfahrungen geschlossen werden, dass die acute hyperämische und hyperplastische Anschwellung der Milz bei Infectionskrankheiten auf dem Einfluss in die Blutbahn gelangter pathogener Mikroorganismen beruht. Hierfür spricht namentlich auch die Thatsache, dass eine identische durch bestimmte Mikroorganismen vertretene Erkrankungsursache bei örtlicher Verbreitung in der Regel keine Milzschwellung hervorruft, während ihre Verschleppung in der Blutbahn von acuter Milzschwellung begleitet ist. So fehlt stärkere Milzschwellung in der Regel bei der phlegmonösen Form der septischen Puerperalinfection, während die thrombo-phebitische Puerperalpyämie beträchtliche Milzvergrösserung mit dem Charakter des infectiösen Milztumors veranlasst. Offen bleibt dabei die Erklärung für das Zustandekommen der Milzveränderung; es kann sowohl die Einwirkung der in die Milz gelangten Mikroorganismen als die Folge von ihnen in der Blutbahn hervorgerufener Veränderungen in Betracht kommen (z. B. der Zerfall von rothen Blutkörperchen). In der letzterwähnten Richtung ist zu beachten, dass sich acute Milzschwellung auch an einen rapiden Zerfall rother Blutkörperchen, der nicht durch Infection herbeigeführt wurde, anschliessen kann. In derartigen Fällen zeigt sich neben der Hyperplasie im Milzgewebe Anhäufung von Pigment (Hämoglobin und seine Derivate); auch reichliches Auftreten blutkörperhaltiger Zellen.

Diese Form des Milztumors kommt z. B. bei der Vergiftung durch chlorsaures Kali zu Stande, aber auch bei Infectionskrankheiten (Malaria, Septikämie) kommt Zerfall von Blutkörperchen vor. Ehrlich fand im Milzsaft von an Sepsis, Pyämie und Phosphorvergiftung Verstorbenen zwischen den Milzzellen körnige Massen, welche sich gegen basische Anilinfarbstoffe gleich den mehrkernigen (neutrophilen) farblosen Blutkörperchen verhielten. Ehrlich hält diese Körnung für die Folge ausgedehnten Zerfalls mehrkerniger Leukocyten und bezieht die Milzschwellung bei septischen Zuständen und bei gewissen Vergiftungen auf diesen Zerfall.

In der Regel bildet sich die Milzschwellung mit dem Ablauf der Infectionskrankheit zurück, die Abschwellung erkennt man in der Leiche noch an der Runzelung der Milzkapsel. Wie übrigens geschwollene Lymphdrüsen nach der Abschwellung nicht selten atrophiren, so kommt ein ähnliches Verhalten zuweilen an der Milz vor, Verfasser fand in mehreren Fällen, wo die Kranken in Verlauf von Monaten nach einem sicher constatirten Abdominaltyphus starben, auffallend kleine, schlaffe Milzen. Andererseits kann aus der acuten Schwellung eine chronische Hyperplasie hervorgehen, wie das am häufigsten unter der Einwirkung der Malariainfection erfolgt, seltener nach Abdominaltyphus oder anderen acuten Infectionskrankheiten.

§ 2. **Herdförmige Entzündungen der Milz (Splenitis, Milzabscess).** Eine primäre Entzündung der Milz (idiopathische Splenitis) kann in der Weise zu Stande kommen, dass vereinzelt in die Blutbahn gelangte Eiterbacterien im Milzgewebe abgelagert wurden, sich dort vermehren und Entzündung hervorrufen. In dieser Hinsicht besteht vollkommene Uebereinstimmung mit infectiösen Entzündungen anderer innerer Organe bei nicht nachweisbarer Eingangspforte der purulenten Infection. Derartige idiopathische Milzabscesse sind keineswegs häufig; in den seltenen Fällen ihres Vorkommens kommen meist noch disponirende Momente in Betracht, in erster Linie traumatische Einwirkungen (Vereiterung oder Verjauchung grösserer Milzabschnitte oder selbst der ganzen Milz nach Ruptur in Folge von Verletzungen), zweitens aber auch vorhergegangene

Erkrankungen der Milz. Für das letzterwähnte Verhältniss ist das Vorkommen von Milzabscessen in der Malariamilz und im typhösen Milztumor anzuführen. Wahrscheinlich ist hier die eitrige Splenitis nicht direct durch das Malariagift oder die Infectionsträger des Typhus hervorgerufen, sondern durch eine Mischinfection, indem in die Blutbahn gelangte Eiterung erzeugende Mikroorganismen in dem Gewebe der erkrankten Milz günstige Entwicklungsbedingungen fanden.

Bei den metastatischen Entzündungen der Milz ist zum Theil der embolische Ursprung vollständig klar. Hierher gehören manche Fälle circumscripter Splenitis im Gefolge von Endocarditis; bereits Rokitansky hat auf die Combination beider Processe hingewiesen. Die Entzündung beginnt entweder von der Spitze des keilförmigen Infarctes oder sie tritt in Form einer peripheren Reaction auf, welche den Herd gegen das umgebende Milzgewebe abgrenzt. Der Keil pflegt dann von einem gelbinfiltrirten Saum eingefasst zu sein. Zuweilen entstehen umfängliche Eiterherde in der bezeichneten Weise. Da die Infarcte in der Regel dicht unter der Kapsel liegen, so kann es geschehen, dass ein Durchbruch in die Bauchhöhle stattfindet, dann schliesst sich Peritonitis an. In anderen Fällen wird der Eiterherd eingedickt, es bleibt eine käsige Masse liegen. Wohl am seltensten erfolgt nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand Durchbruch nach aussen.

Auch für die bei Pyämie sich entwickelnden herdförmigen Erkankungen der Milz ist oft der embolische Ursprung ohne Weiteres nachweisbar. Infarctartige herdförmige Entzündungen kommen bei Infectionskrankheiten vor, so beim Typhus recurrens, seltener beim Abdominaltyphus und beim Petechialtyphus, ferner bei Malariainfection. Diese Herde setzen sich bald nur als blassere (keilförmige oder rundliche) Partien gegen die Umgebung ab, bald sind sie weicher, gelblich gefärbt oder selbst erweicht. Während in den zuführenden Arterienästen Emboli nicht nachweisbar sind und häufig auch in den übrigen Organen jede Affection fehlt, welche man als Quelle der Embolie ansehen könnte, findet man nicht selten in den Venen, die dem Herde benachbart sind, Thrombose. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen herdförmigen Entzündungen um die Folgen von Circulationsstörungen, welche durch Mikroorganismen verursacht werden, die sich in der Milz anhäuften und vermehrten, wobei gleichzeitig mit den Folgen der Verstopfung zahlreicher feiner Gefässkanäle die entzündungserregende Wirksamkeit der Infectionsträger zum Ausdruck kommt.

Die Ausdehnung dieser metastatischen Herde schwankt von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Apfels (durch Confluenz kleinerer Herde) und darüber. Je kleiner der Herd, desto eher ist seine Rückbildung möglich, welche wahrscheinlich auf dem Wege der Resorption der erweichten Massen stattfinden kann; wenigstens findet man nicht selten kleine pigmentirte Narben in der Milz von Personen, welche die eine oder andere der erwähnten Krankheiten durchgemacht hatten. Die eben besprochenen infarctartigen Herde beruhen auf Coagulationsnekrose eines Milzabschnittes; durch Erweichung der zerfallenen Gewebsreste entsteht Aehnlichkeit mit einem wirklichen Abscess; übrigens kommt auch hier wie beim embolischen Infarct Complication mit wirklicher Eiterung vor.

Seltener als die erwähnten Herde, welche man als Erkrankungen im venösen Gebiet der Milz bezeichnen kann (Ponfick), finden sich im arteriellen Gebiet, innerhalb des Folliculargewebes, Herderkrankungen, und zwar handelt es sich um kleine weissgelbliche Flecken und Streifen, welche ganz oder theilweise den betreffenden Follikeldurchschnitt einnehmen. Bald sind derartige Herde über die ganze Milz verbreitet, bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt. Das Mikroskop weist an solchen Stellen eine

Vermehrung der lymphoiden Zellen nach. Auf dem Wege der fettigen Metamorphose bilden sich weiterhin centrale Höhlen in der Follicularsubstanz; zuweilen confluiren die erwähnten Herde und bilden grössere gelblich gefärbte Abschnitte. Derartige Follicularabscesse (es handelt sich um Combination von Nekrose und reactiver Entzündung) finden sich wiederum besonders beim Typhus recurrens, sehr selten beim Abdominaltyphus, zuweilen auch im Gefolge der pyämischen Infection.

§ 3. **Chronische Milztumoren.** Milzanschwellungen von langem Bestande kommen unter dem Einfluss von Circulationsstörungen vor, so durch Lebercirrhose, bei Herzfehlern mit anhaltender Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs. Diese Stauungsmilz zeigt anfangs stets Hyperplasie des Trabekelsystems, Erweiterung der Venen und Wucherung in den Pulpasträngen. Weiterhin kann Schrumpfung mit hochgradiger Verdichtung des Stroma eintreten (indurirte Stauungsmilz).

Eine andere Form chronischer Milzschwellung entwickelt sich unter dem Einfluss von Infectionsprocessen, hier geht dieselbe aus dem acuten Milztumor hervor. Am häufigsten bilden sich diese chronischen Milztumoren unter dem Einfluss der Malaria.- Griesinger, der Gelegenheit hatte, die Milz von Individuen zu untersuchen, die nach wenigen Fieberanfällen starben, beschreibt das Gewebe der Milz als sehr weich, bald förmlich zerfliessend, von grauer bis schwärzlicher Farbe. Keilförmige Milzentzündungen kommen zuweilen auch in solchen Fällen vor. Sehr bald schliesst sich an diese acute Veränderung, welche auf der Anhäufung von rothen Blutkörperchen und den Producten ihrer Pigmentmetamorphose beruht, eine diffuse Hyperplasie des Milzgewebes an. Die Kapsel ist verdickt, grauweiss getrübt, nicht selten mit Sehnenflecken oder zottigen Bindegewebswucherungen besetzt; die Consistenz ist normal oder etwas vermehrt. Das Milzgewebe kann völlig dem physiologischen gleichen, oder es hat eine mehr bräunliche bis graue Färbung (Pigmentgehalt). Zuweilen zeigt die Pulpa ein auffallend dichtes Gefüge, ihre glatte Schnittfläche einen spiegelartigen Glanz. Die Milzfollikel treten mehr oder weniger deutlich hervor, zuweilen sind sie hypertrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Milzen findet man theils Verdickung der feineren Balken des Milzstromas, des Milzreticulums, theils offenbare Vermehrung der lymphoiden Elemente, häufig constatirt man reichlichen Pigmentgehalt.

Bei einer zweiten Form des chronischen Milztumors beruht die Anschwellung wesentlich auf einer Hypertrophie des Milzstromas und des Reticulums. Diese Milztumoren pflegen in der Regel einen erheblich geringeren Umfang zu erreichen, als diejenigen, bei denen zugleich Hyperplasie der lymphatischen Elemente sich findet. Die Consistenz solcher Milzen ist eine erhöhte, fast fibröse; auf der Schnittfläche treten die Durchschnitte der Stromabalken als grauweisse Streifen und Züge hervor, auch die dazwischenliegende, blasse oder schwärzlich pigmentirte Pulpa ist sehr fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man erhebliche Verdickung des Reticulums, die Venensinus sind in ihrem Lumen reducirt. Bei den höchsten Graden der Veränderung macht die ganze Milz den Eindruck eines dichten fibrösen Gewebes mit spärlichen lymphoiden Zellen. Auch die Malpighi'schen Körperchen nehmen an der Veränderung Theil. Diese fibröse Induration der vergrösserten Milz geht unzweifelhaft aus der chronischen Hyperplasie hervor. Man trifft derartig veränderte Milzen bei inveterirter Malaria, zuweilen auch in späten Stadien der Syphilis. Bei congenitaler Syphilis Neugeborener lässt sich eine mit Erhöhung der Consistenz verbundene Milzvergrösserung in der Regel nachweisen, zuweilen ist dieselbe recht erheblich (bis zum Vierfachen des normalen Milzvolumens). Bei erworbener Syphilis wird klinisch im ersten Stadium der Allgemein-

erscheinungen eine Milzvergrösserung öfters nachgewiesen; im späteren Verlauf der Syphilis kommt Hyperplasie der Milz nur in vereinzelten Fällen vor.

ACHTES CAPITEL.

Die progressive Hyperplasie der Milz.

(*Leukämischer und pseudoleukämischer Milztumor, Hodgkin'sche Krankheit.*)

Litteratur.

Leukämie: R. Virchow, Froriep's Notizen. 1845; Archiv V. S. 543; Gesammelte Abhandl. S. 190; Geschwülste. II. S. 565. — Bennet, Edinb. monthly Journ. 1850 Mai, 1851 October; Leucocythämie or white cell blood. Edinb. 1852. — J. Vogel, Virch. Arch. III. S. 570. — Griesinger, Virch. Arch. VI. S. 391. — Frerichs, Wiener Wochenschr. 1854. Nr. 6. — Vidal, De la leucocythémie splenique. Paris 1856. — Bamberger, Virchow u. Scherer, Beitr. z. Geschichte d. Leukämie; Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. VII. S. 110. —. Walther, Schmidt's Jahrb. 1858. Nr. 97. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. 140. — Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — Zenker, Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1857. — Charcot u. Vulpian, Gaz. hebd. VII. p. 47. — Ehrlich, Ueber Leukämie. Diss. Dorpat 1862. — Mosler, Virch. Arch. XXXVII. S. 45; die Patholog. u. Therap. d. Leukäm. Berlin 1872. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. II. 3. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXV. S. 214. — E. Neumann, Schulze's Arch. f. mikr. Anat. II. S. 507. — Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie. V. S. 319. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XI. — Salkowsky, Virch. Arch. LII; Virch. Arch. LXXI. S. 166. — Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871. — Mosler, Virch. Arch. LVI; LVII. — Wolffhügel, Zur Kenntniss der leukämischen Neubildung. Würzburg 1871. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. VII. 3. — Biesiadecki, Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. in Krakau. I. — Ponfick, Virch. Arch. LVI u. LVIII. — Mosler, Virch. Arch. LVII. — Zenker, D. Arch. für klin. Med. XVIII. S. 125. — Englisch, Zur Lehre von der medullaren Leukämie. Wien 1877. — E. Neumann, Myelogene Leukämie; Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6. — Paffrath, Zur Kenntniss der lienalen Leukämie. Diss. München 1882. — Laache (Leukämische Lymphome des Peritonaeum), Virchow-Hirsch Jahresb. 1883. S. 253. — Birk (Leuk. Lymphome der Orbita), Petersb. med. Wochenschr. 1883. 47. — Samson-Himmelstjerna, Ueber leukämisches Blut, nebst Beobachtungen über die Entsteh. des Fibrinferments. Dorpat 1885. — Sticker, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. — Bizzozero (Karyokinese bei Leukämie), Arch. per le sc. med. IX. 3. 1885. — J. Arnold (Karyomitose im leukäm. Blut), Virch. Arch. XCVII. S. 107. — Hayem, Du sang et de ses altérations organiques. Paris 1889. — Biondi, Arch p. l. science med. XIII. 3. — H. H. F. Müller, Zur Leukämiefrage. D. Arch. f. klin. Med. XLVIII. — Ehrlich, Farbenanalystische Unters. z. Histologie d. Blutes. Berlin 1891. Charité-Annalen XII. — E. Wertheim, Prag. Zeitschr. für Heilk. XII. S. 281. — v. Limbeck, Grundriss einer klin. Path. d. Blutes. Jena 1892. — M. B. Schmidt, Ueber Blutzellenbildung in Leber u. Milz; Ziegler's Beitr. XI. — C. Nette, Die Leukämie eine Infectionskrankheit? Diss. Greifswald 1890. — Pawlowsky (Bacillen bei Leukämie), D. med. Wochenschr. 1892. 28. — Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. 12. — Monro, Glasgow. med. Journ. 1892. — Westphal (Charcot'sche Krystalle im Gewebssaft Lebender), D. Arch. f. klin. Med. XLVII.

Acute Leukämie: Friedreich, Virch. Arch. XII. — Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. XLIV. — Westphal, Münchn. med. Wochenschr. 1890. — Gottlieb, Wien. med. Bl. 1888. — Hinterberger, D. Arch. f. klin. Med. XLVIII. S. 324. — Obrasozow, D. med. Wochenschrift 1890. 50. — Eichhorst, Virch. Arch. CXXX. S. 365. — Litten, Centralbl. f. path. Anat. 1892. S. 369. — Rieder, Zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892. — Muir, Observations on Leucocythämie. Journ. of Pathol. and Bacteriol. Oct. 1892. — Dock (Chlorom und Leukämie), Amer. Journ. of med. Science, 1893. August.

Pseudoleukämie: Hodgkin, Med.-chir. transact. XVII. p. 68. 1832. — Wilks, Guys' hosp. rep. 3. Ser. Vol. II. 1856. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 92; XXIII. S. 477. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 728. — Trousseau, De l'adénie; Clinique méd. III. 555. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII. S. 452. — E. Wagner, Arch. der Heilk. VI. S. 44. — Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1867. p. 29. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Rousseau, Quelques observations nouv. de l'Adénie. Paris 1874. — Ponfick, Virch. Arch. LVI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Falkenthal, Ueber Pseudo-

leukämie. Diss. Halle 1884. — Runeberg (Medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. S. 629. — Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — Pel, Pseudoleukämie u. chronisches Rückfallsfieber, ebenda. — Maus (Pseudoleukämie u. Tuberkulose), Diss. Marburg 1887. — Askanazy, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. III. S. 411. — Brentano u. Tangl (Pseudoleukämie u. Tuberkulose), D. med. Wochenschr. 1891. 17. — Joseph (Pseudoleukämia cutis) ibid. 51. — Crocq, Etude sur l'adénie ou pseudoleucémie. Brüssel 1891. — Tissier, De la Pseudo-Leucémie. Gaz. des hôpit. 1892. 84. — Dreschfeld, Brit. med. Journ. 1892. April. — Schulthess, Ueber Pseudoleukämie. Diss. Zürich 1892. — A. Fiedler, Ueber Febris recurrens chronica. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1892/93. — A. Westphal, Beiträge zur Kenntniss der Pseudoleukämie. D. Arch. f. klin. Med. LXI. S. 83.

§ 1. **Die leukämische Milzhyperplasie.** Wir besprechen im Folgenden, um nicht das einheitliche anatomische Bild der Krankheit zu zerstören, nicht nur die betreffenden Veränderungen der Milz, sondern auch die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde der Leukämie. Mit dem Namen der **Leukämie** (Weissblütigkeit) bezeichnen wir eine Krankheit, welche mit fortschreitender Vermehrung der farblosen Blutelemente verläuft, deren Ursache in der Hyperplasie lymphatischer Organe beruht. Bereits in früherer Zeit war die eigenthümliche Blutveränderung aufgefallen. Virchow war es jedoch vorbehalten, das Wesen dieser Krankheit aufzuhellen und ihre Beziehung zu hyperplastischen Vorgängen an lymphatischen Organen darzulegen.

Je nachdem die Krankheit von den Lymphdrüsen oder von der Milz ihren Ausgang nimmt, unterscheiden wir eine lymphatische und lienale Form, denen sich die vom Knochenmark ausgehende myelogene Form anschliesst. Selten findet man diese Formen in schematischer Reinheit; meist bestehen combinirte Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe, oft ist nicht mehr festzustellen, ob die Hyperplasie zuerst an den Lymphdrüsen aufgetreten, während secundär die Milz erkrankte, oder ob das umgekehrte Verhältniss stattfand. Unter fortschreitender Hyperplasie der erkrankten lymphatischen Organe und dem Auftreten secundärer Zellanhäufungen und lymphomartiger Neubildungen in verschiedenen Theilen pflegt die Blutveränderung ebenfalls zuzunehmen. In manchen Fällen treten bereits frühzeitig die Erscheinungen hämorrhagischer Diathese auf, öfters zeigen sie sich gleich anderen Ernährungs- und Circulationsstörungen (Verfettung der Herzmusculatur, des Parenchyms der Nieren — Hydrops) erst gegen Ende der Krankheit, die in der Regel chronischen Verlauf zeigt und sich über mehrere Jahre erstrecken kann (öfters mit Remissionen, zuweilen mit theilweiser Rückbildung der hyperplastischen Schwellung).

Der anatomische Befund, welchen die Milz bei der Leukämie darbietet, lässt sich am besten als eine echte Hyperplasie charakterisiren. Wahrscheinlich beginnt die Veränderung mit hyperämischer Anschwellung, der sich alsbald Hyperplasie der zelligen Elemente des Milzgewebes anschliesst. In den Leichen von Individuen, bei denen das Krankheitsbild der Leukämie in vollem Maasse entwickelt war, findet man die Milz enorm vergrössert, ein Gewicht von 5—10 Kgrm. gehört nicht zu den Seltenheiten. Nach der Consistenz hat man zwei Stadien der leukämischen Milzgeschwulst unterschieden: im ersten Stadium ist die Milz noch ziemlich weich, ihre Pulpa blutreich, auf der Schnittfläche quellen die Pulpabezirke, welche der pinselartigen Verbreitung einer kleinen Milzarterie entsprechen, zwischen den gröberen Balken des Milzstromas vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Gefässbahnen mehr oder weniger dilatirt, die intervasculären Stränge des lymphoiden Milzgewebes sind verbreitert; die zelligen Elemente daselbst hyperplastisch, übrigens stets mit rothen Blutkörperchen gemischt. Schreitet die Hyperplasie in diesem Stadium rasch vorwärts und ist namentlich die Milzkapsel durch alte Verdickungen unnachgiebig, so

kann es zur spontanen Ruptur kommen. Sind die Malpighi'schen Körper in besonders hohem Grade Sitz der Hyperplasie, die auch hier sowohl die Lymphzellen als die Blutgefässe betrifft, so sieht man das ganze Milzgewebe durchsetzt von weissen oder weissgelblichen Knötchen, welche den Verzweigungen der von ihnen eingeschlossenen Arterien folgend blattartige Zeichnungen bilden.

Neben dieser Hyperplasie der Malpighi'schen Körper bemerkt man oft in der Pulpa regressive Metamorphose (körniger Zerfall); die hyperplastischen Gewebe derselben gehen zum Theil wieder zu Grunde, das Reticulum und die Stromabalken werden verdichtet, nicht selten häuft sich, besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, Pigment an. Auch herdförmige Nekrosen in Form des blassen Infarctes treten öfters hervor, dieselben sind wahrscheinlich durch Thrombenbildungen in den Milzgefässen veranlasst. So kann die Schnittfläche der leukämischen Milz ein sehr buntes Aussehen darbieten; dabei ist die Consistenz derb, holzartig. Gewöhnlich nimmt man an, dass dieser Zustand der Induration mit Hyperplasie der Malpighi'schen Körper dem zweiten Stadium der leukämischen Milzerkrankung entspricht. Stets findet man bei der leukämischen Milzschwellung die Kapsel des Organs verdickt, nicht selten von bindegewebigen Excrescenzen oder von knorpelharten fibrösen Verdickungen besetzt, oft bilden sich durch adhäsive Entzündung Verlöthungen der Milz mit den Nachbarorganen. Die Lageveränderungen, welche die erheblich vergrösserte Milz erleidet, sind bereits berührt worden; leicht verständlich ist es, dass die Milz die Bauchorgane mechanisch bedrängen kann.

Die beschriebenen Veränderungen der Milz combiniren sich nicht selten mit gleichwerthigen Processen der übrigen lymphatischen Organe; so kann Hyperplasie von Lymphdrüsengruppen secundär zu einer mit Milztumor aufgetretenen Leukämie hinzutreten (sog. lienal-lymphatische Form). Zuweilen erhält man den Eindruck einer primären Lymphdrüsenerkrankung, die Milz kann dabei normal bleiben oder sie betheiligt sich erst in zweiter Linie und mit nur mässiger Hyperplasie. Diese der lienalen Form gegenüber seltenere Affection entspricht der von Virchow als lymphatische Leukämie benannten Krankheit. Hier beginnt die Hyperplasie zunächst in localer Weise; es schwillt etwa zunächst eine Halslymphdrüse an, ihr folgen die benachbarten Drüsen, so dass die oft bis auf das Fünffache vergrösserten Drüsen knollige Packete bilden. Weiterhin erstreckt sich die Hyperplasie auf benachbarte Gruppen, dann werden auch die Drüsenpackete entfernter Gegenden ergriffen; schliesslich können sich alle Lymphdrüsen des Körpers im Zustand der Hyperplasie befinden. Besonders bei dieser lymphatischen Form der Leukämie lässt sich demonstriren, dass die Blutveränderung eine Folge der Drüsenhyperplasie ist, da sie bei der rein lymphatischen Form der Krankheit zur Zeit der ersten Anfänge der localen Hyperplasie der Lymphdrüsen noch nicht vorhanden ist, sondern sich erst entsprechend ihrem Fortschreiten ausbildet. Uebrigens handelt es sich auch in den Lymphdrüsen um eine echte Hyperplasie; auch hier kann man nach der Consistenz eine weiche und harte Form unterscheiden, deren erstere auf einem Ueberwiegen der lymphoiden Zellen in der hyperplastischen Drüse beruht, während bei der zweiten Verdichtung des Reticulums hervortritt.

Als dritte Form wurde die myelogene Leukämie aufgestellt. Bei einem Theil der tödtlich verlaufenen leukämischen Erkrankungen zeigte das Knochenmark ein gelbliches, selbst puriformes Aussehen; in einer zweiten Gruppe von Beobachtungen war das Markgewebe von röthlicher, himbeergeléeartiger Farbe. Wie Ponfick gezeigt hat, beruht der Unter-

schied beider Formen auf verschiedener Mächtigkeit der zelligen Wucherung und der hiermit in Wechselbeziehung stehenden Füllung der Gefässe. Dem gelben Mark entspricht der höchste Grad der Neubildung der farblosen Markzellen mit Hinzutritt körnig-fettiger Metamorphose; die grau-rothe Beschaffenheit zeigt einen geringeren Grad der Hyperplasie an, der dem Verhalten des jugendlichen rothen Markes (auch in dem reichlichen Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen) nahe steht. Die leukämische Veränderung wurde am Knochenmark zahlreicher Theile des Skeletts gegefunden, sowohl im Mark der Spongiosa als in der centralen Markhöhle; so in den langen Röhrenknochen der Extremitäten, in den Rippen, im Brustbein, den Schädelknochen, den Wirbeln. In den meisten Fällen war die Knochenmarkveränderung mit der leukämischen Hyperplasie der Milz oder auch zahlreicher Lymphdrüsen combinirt, so dass sich oft nicht entscheiden liess, welches lymphatische Gewebe zuerst erkrankt war. Auf Grund der durch die verbesserten Methoden erreichten schärferen Unterscheidung der verschiedenen Zellen im leukämischen Blute und im Gewebe der lymphatischen Organe wird es sehr wahrscheinlich, dass wenigstens für die Mehrzahl der leukämischen Erkrankungen der Ausgangspunkt im Knochenmark liegt. Ob überhaupt eine primär lienale Form der Leukämie vorkommt, ist zweifelhaft; zu Gunsten dieser Annahme können einige Beobachtungen angeführt werden, wo nach klinischer Constatirung der leukämischen Blutbeschaffenheit der Leichenbefund neben einer bedeutend vergrösserten Milz mit den oben beschriebenen regressiven Veränderungen eine nur in mässigem Grade entwickelte leukämische Erkrankung des Knochenmarkes zeigte. Für das Vorkommen der oben erwähnten primär lymphatischen Form der Leukämie sprechen die bereits hervorgehobenen Momente.

An die Hyperplasie der erwähnten lymphatischen Organe, mag es sich um die eine oder um die andere Form der Leukämie, oder um eine Combination derselben handeln, schliessen sich in der Regel noch Veränderungen anderer Organe an. Zunächst kommen hier wieder Gewebe in Betracht, welche wir zu den lymphatischen rechnen. Hierher gehören namentlich die solitären und agminirten Follikel der Darmschleimhaut. Dieselben können zu stark vorragenden, auch der Fläche nach sich ausbreitenden markweissen Massen anschwellen, an den Peyer'schen Plaques ist dann die Zusammensetzung aus einzelnen Follikeln nicht mehr nachweisbar. Zuweilen war die Oberfläche solcher hyperplastischer Follikel ulcerirt. In ähnlicher Weise wie an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet man leukämische Lymphome in der Zungenschleimhaut; ebenso sind mitunter die Tonsillen hyperplastisch, auf dem Durchschnitt von markweisser Farbe; endlich reiht sich hier noch die in einem Falle constatirte Hyperplasie der Thymusdrüse an.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Affectionen um Erkrankungen gleichartiger Gewebe, welche uns die Berechtigung geben, die Leukämie als eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Systems anzusehen (lymphatische Dyskrasie), so kommt andererseits auch heterologe Entwicklung lymphatischer Geschwülste vor. Einen Theil dieser heteroplastischen, aus lymphoiden Zellen bestehenden Knötchen kann man wohl mit Ranvier auf Emigrationsvorgänge beziehen; das Blut setzt gleichsam einen Theil des Ueberschusses an farblosen Elementen in die Gewebe ab; ausserdem entwickeln sich aber Knötchen und Knoten, welche den Bau einer echten heteroplastischen Neubildung zeigen, indem sie vollständig die Structur eines Lymphfollikels wiederholen. Constant findet man bei der lienalen Form die Leber betheiligt, sie ist bedeutend vergrössert,

von relativ weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt erkennt man meist deutlich die Acini, welche von feinen weisslichen Streifen eingefasst sind; oder aber es ist das ganze Lebergewebe durchsetzt von feinen grauweissen, nicht scharf umschriebenen Knötchen. In ähnlicher Weise wie die Leber verhalten sich die Nieren Leukämischer. Auch hier kommt entweder eine diffuse Infiltration durch lymphoide Elemente vor, oder aber es ist das Nierengewebe von circumscripten Knötchen durchsetzt. Das Auftreten lymphomatöser Wucherungen in der Haut Leukämischer (Lymphodermie) wurde von Biesiadecki, Neuberger u. A. erwähnt.

In der Leber findet man bei mikroskopischer Untersuchung besonders das periportale Bindegewebe dicht von Rundzellen infiltrirt, auch die feineren Gefässe, besonders die Capillaren in der Randzone der Acini, enthalten im Lumen reichliche farblose Zellen. Während die eben erwähnten Veränderungen der diffusen leukämischen Leberschwellung entsprechen, haben die weit seltener vorkommenden umschriebenen lymphatischen Knötchen ihren Sitz meist im periportalen Bindegewebe, sie bestehen aus einem zarten Reticulum mit eingeschlossenen Rundzellen. In der Niere beginnt die diffuse leukämische Infiltration gewöhnlich von den äusseren Schichten der Nierenrinde und dringt von dort mehr oder weniger tief in die Substanz des Organes ein. Die Niere ist dabei vergrössert, von weisslichen Streifen durchsetzt, die lymphoiden Zellen liegen in dichteren oder dünneren Zügen im interstitiellen Gewebe zwischen den Harnkanälchen oder in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Die isolirten Knoten können hier ziemlich beträchtliche Grösse erreichen, sie sind nicht selten erbsengross und darüber. Diese Knötchen sind vascularisirt, zuweilen auch von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Gewebe besteht aus einem zarten Reticulum, in dessen Lücken lymphoide Zellen abgelagert sind, auch hier ist also der Typus des lymphatischen Follikels nicht zu verkennen. Auch der Nachweis karyomitotischer Theilungsvorgänge in den erwähnten Knötchen der verschiedenen Organe spricht für ihre Auffassung als heteroplastische Lymphome (Bizzozero, Wertheim u. A.).

Auch in anderen Organen sind derartige Lymphome, wenn auch seltener, gefunden worden. So fand Deiters sie in den Lungen, Friedreich und Mosler beschrieben sie an der Pleura. Verfasser fand in einem Fall lienaler Leukämie mächtige Wucherung lymphoiden Gewebes im Mesocolon des absteigenden Dickdarms. Ferner sah Virchow kleine lymphoide Knötchen am Herzen, welche unter dem Pericardium längs der Gefässe sassen. Als besonders interessant hebt Virchow wegen der Analogie mit dem Auftreten von Tuberkeln das Vorkommen lymphoider Knötchen in der Respirationsschleimhaut hervor, er beobachtete sie im Kehlkopf, in der Trachea, zuweilen bis in Bronchien hinein. Sie bilden kleine weissliche flachrunde Anschwellungen bis zu 1—2 Mm. Durchmesser, zuweilen confluiren sie zu einer dichten Infiltration. Disseminirte leukämische Lymphome am Peritonaeum wurden von Laache beobachtet, Birk fand reichliche heteroplastische Lymphome bei einem Leukämischen in der Orbita.

Eine Beziehung der wegen ihrer eigenthümlichen grünen Farbe als Chlorome benannten Geschwülste (vergl. Bd. I. S. 180 d. B.), die ihrer Structur nach dem Lymphom nahe stehen, zur Leukämie wurde bereits durch frühere Beobachtungen (von Waldstein, v. Recklinghausen u. A.) belegt, neuerdings hat Dock eingehend die Auffassung begründet, dass möglicher Weise der Tumor als Bildungsstätte der in solchen Fällen die leukämische Blutveränderung bewirkenden Lymphocyten anzusprechen sei.

Je mehr die beschriebenen anatomischen Veränderungen der Organe sich ausgebildet haben, desto deutlicher tritt die Blutveränderung hervor, auf welche Virchow den Namen der Leukämie gründete. Auf der Höhe der Krankheit erhält das Blut in der That eine weissliche, an den Chylus erinnernde Farbe, welche auf der Reichlichkeit der farblosen Elemente beruht. Die Vermehrung der farblosen Zellen des Blutes wird, namentlich in allen älteren Angaben, durch die Verhältnisszahl der weissen Körperchen zu den rothen bezeichnet. Während als Norm etwa eine farblose Zelle auf 350 rothe Blutkörperchen gerechnet wird, kommt

bereits in den früheren Stadien der leukämischen Erkrankung eine Proportion von 1 : 40 vor, und gegen Ende kommt oft ein farbloses Körperchen auf 3—5 rothe; ja die ersteren können selbst die letzteren an Menge übertreffen. Es ist klar, dass aus derartigen Angaben kein Maass für die absolute Zunahme der farblosen Blutkörperchen zu gewinnen ist. So lange die farblosen Elemente als die Vorstufen der rothen angesehen wurden und dem entsprechend die leukämische Blutveränderung aus einer Hemmung der Umwandlung farbloser in farbige Zellen gedeutet werden konnte, hatte die Schätzung des relativen Verhältnisses beider Elemente noch grössere Bedeutung, als gegenwärtig, wo der genetische Zusammenhang zwischen denselben sehr unwahrscheinlich geworden ist. Die Thatsache bleibt jedoch bestehen, dass im leukämischen Blut neben der Zunahme der farblosen Blutkörperchen in der Regel eine absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen stattfindet. Nimmt man mit v. Limbeck für gesunde Individuen 8000—9000 farblose Zellen auf den Cubikmillimeter Blut an, so erscheint die Vermehrung bei der Leukämie als sehr beträchtlich, da hier bis 280000 Leukocyten auf den mm 3 gezählt wurden. Die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen wurde in seltenen Fällen normal gefunden (Kahler), meist bestand im leukämischen Blut eine Verminderung der farbigen Elemente, bis zu 2 Millionen auf den mm 3. Verminderung des Hämoglobingehaltes der rothen Körper wurde mehrfach constatirt; bei hochgradiger Verminderung ihrer Zahl kommen auch hier die bei der perniciösen Anämie nachweisbaren Veränderungen ihrer Form und Grösse vor (Poikilocyten, Mikrocyten, Makrocyten), auch körniger Zerfall und Vacuolenbildung.

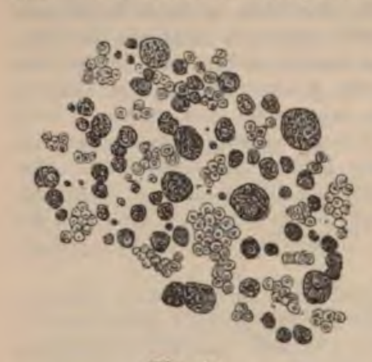


Fig. 53.
Leukämisches Blut, lienal-lymphatische Form: unter den farblosen, hier dunkel erscheinenden Zellen finden sich sowohl die grossen körnigen Elemente (Markzellen), als kleine Lymphocyten, die rothen (blass erscheinenden) Körper lagern in Haufen zusammen und sind zum Theil kernhaltig.

Der Versuch, einen Grenzwerth zu finden, der die leukämische Blutveränderung von aus anderen Ursachen entstandener Vermehrung der farblosen Elemente (Leukocytose) trennen liesse, ist aussichtslos; denn es ist nicht zu bestreiten, dass bei einer ausgesprochenen Leukämie die Zahl der farblosen Elemente geringer sein kann, als bei einer einfachen Leukocytose, wie sie sich zum Beispiel öfters an eitrige Entzündungen seröser Häute anschliesst. Eine sichere Unterscheidung liess sich früher oft nur aus dem Verlauf, dem progressiven Charakter der Blutveränderung und dem Nachweis der Hyperplasie lymphatischer Organe gewinnen, und wahrscheinlich ist mancher Fall hochgradiger Leukocytose fälschlich als Leukämie angesehen worden. Durch die genauere Kenntniss der verschiedenen Formen der farblosen Elemente, die namentlich durch die Untersuchungen von Ehrlich angebahnt wurde, ist eine schärfere Abgrenzung des für die Leukämie charakteristischen Blutbefundes erreicht worden. Bei der entzündlichen Leukocytose (an die sich auch die Vermehrung der farblosen Zellen bei Infectionskrankheiten anschliesst) handelt es sich um abnorme Vermehrung der sogenannten polynucleären farblosen Blutkörperchen, die normaler Weise im Blute etwa zwei Drittel der ungefärbten Zellen ausmachen und in Entzündungsherden die überwiegende Mehrzahl der emigrirten Zellen bilden (neutrophile mehrkernige Zellen). Im leukämischen Blute können zwar auch diese Zellen ver-

mehrt sein; charakteristisch ist jedoch für dasselbe die Vermehrung anderer farbloser Elemente. Von Virchow wurden bereits zwei Formen leukämischer Blutveränderung unterschieden, deren eine, durch das Auftreten relativ grosser farbloser Zellen charakterisirt, früher als Kennzeichen der „lienalen" Erkrankung gedeutet wurde, während bei der zweiten Form der reichliche Befund kleiner, kernartiger Leukocyten im Blute mit der Hyperplasie der Lymphdrüsen in Verbindung gebracht wurde (lymphatische Form). Die grosszelligen farblosen Elemente sind meist mononucleär, mit ovalen oder rundlichen relativ grossen Kernen, ihr Durchmesser kann 13—17 μ betragen. Unter diesen Zellen finden sich öfters grobgranulirte Formen, deren Protoplasma durch Eosin lebhaft gefärbt wird; doch ist das Mengenverhältniss dieser eosinophilen Zellen (Ehrlich) schwankend, und ihr Auftreten ist keineswegs typisch für die Leukämie oder eine bestimmte Form derselben. In der Regel zeigt das Protoplasma der grossen mononucleären Formen die sogenannte neutrophile Reaction (die normaler Weise den multinucleären farblosen Blutkörperchen zukommt). Die grossen mononucleären Elemente, die über 50 Procent der farblosen Zellen des leukämischen Blutes ausmachen können, besitzen im Gegensatz zu den polynucleären Zellen keine amöboide Beweglichkeit. Besonders bemerkenswerth ist aber der neuerdings von mehreren Seiten bestätigte Befund von Karyomitose in den grosszelligen farblosen Elementen des Blutes. Da den grossen mononucleären Zellen des leukämischen Blutes morphologisch gleichartige Zellen normale Bestandtheile des rothen Knochenmarks sind, da ferner im frisch untersuchten leukämischen Mark zahlreiche Mitosen in den entsprechenden Elementen nachgewiesen wurden, so gewinnt die Annahme, dass die leukämische Blutveränderung in der eben besprochenen Form vorzugsweise durch eine Hyperplasie im Knochenmark mit Eintritt von Markzellen in die Blutbahn zu Stande komme, grosse Wahrscheinlichkeit; immerhin ist nicht auszuschliessen, dass ein Theil der grossen farblosen Elemente aus der Milzpulpa stammen kann. Ein sehr bemerkenswerther Befund ist ferner das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im leukämischen Blute (Erb, Böttcher, Klebs, Neumann u. A.); dieselben zeigen meist die Grösse normaler rother Blutkörperchen (Normoblasten, Ehrlich). Nur bei der perniciösen Anämie ist ein gleich reichliches Vorkommen dieser Elemente im Blute constatirt; doch wurden sie auch in Fällen von Leukämie nachgewiesen, wo die absolute Verminderung der kernlosen rothen Körperchen nicht erheblich war. Der reichliche Befund von Erythrocyten im Zustand der Karyomitose im leukämischen Knochenmark (Troje) lässt auch für diese Elemente myelogenen Ursprung vermuthen; freilich sind auch in der Milz rothe kernhaltige Zellen in Mitose nachgewiesen, und durch die Untersuchungen von M. Schmidt wird die Möglichkeit nahe gelegt, dass auch in der Leber Leukämischer die Bildung dieser Elemente stattfinden kann.

Die zweite Form der leukämischen Blutveränderung wird durch die Zunahme kleiner mononucleärer Zellen (von 5—8 μ Durchmesser) charakterisirt. Mehrfach wurden Leukämiefälle beobachtet (von Wertheim, Obrastzow, Hayem, Muir), wo neben diesen als „Lymphocyten" bezeichneten Elementen keine Vermehrung der eben besprochenen grossen mononucleären „Markzellen" bestand; kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute kamen dabei gar nicht oder nur spärlich vor. Schlösse sich diese Blutveränderung ausschliesslich an primäre Lymphdrüsenhyperplasie an, so dürfte man sie als den typischen Ausdruck der „lymphatischen Leukämie" ansehen. Das ist jedoch nicht der Fall; auch die Thatsache, dass der Sectionsbefund hierher gehöriger Fälle eine kleinzellige Hyperplasie im

Knochenmark (lymphoide Umwandlung, Neumann) und in der Milz (Muir) ergab, drängt zu der Annahme, dass auch für diese Form der Blutveränderung ein myelogener oder lienaler Ursprung möglich ist. Auch die leukämische Blutveränderung im Anschluss an Geschwülste von lymphomatosem Bau scheint vorwiegend durch Vermehrung der mononucleären „Lymphocyten" bedingt zu sein. Uebrigens bieten manche Fälle von Leukämie offenbar eine Mischung beider Typen der Blutveränderung, also gleichmässige Vermehrung der grosszelligen und kleinzelligen mononucleären Elemente.

Von Muir wird hervorgehoben, dass die eben besprochene kleinzellige Form der Blutveränderung Leukämiefällen von relativ rascher Verlaufsart entspricht. Dem gegenüber ist darauf hinzuweisen, dass die als „acute Leukämie" bezeichneten Erkrankungen, die von Friedreich, Ebstein, Westphal, Hinterberger u. A. beschrieben wurden, nach der Localisation meist als gemischte (lienal-lymphatisch-myelogene) Formen sich darstellten, während bei Beschreibung ihres Blutbefundes mehrfach auf die Vermehrung der grossen farblosen Zellen hingewiesen wird. Uebrigens ist die Stellung dieser im Verlauf von 3—6 Wochen tödtlich verlaufenen Fälle zur chronischen Leukämie noch zweifelhaft; die Mehrzahl der Fälle begann mit ulceröser Stomatitis und Halsdrüsenschwellung, an die sich Milztumor und Leberschwellung anschliesst; mehrfach traten im Darm Ulcerationen auf. Die Knochenmarkveränderung scheint, soweit dieselbe erwähnt wird, der „puriformen" Umwandlung zu entsprechen. Möglicher Weise handelt es sich in diesen Fällen um eine eigenthümliche Infectionskrankheit, die von der eigentlichen Leukämie zu trennen ist. Eine besondere Gruppe bilden die Fälle acuter leukämischer Blutveränderungen im Gefolge perniciöser Anämie (Litten, Gottlieb u. A.); hier wurde theils rothes Mark, theils ein Markbefund, der an Osteomyelitis erinnerte, nachgewiesen.

Von Charcot wurden zuerst im Blute leukämischer Leichen farblose Krystalle in Form feiner Octaëder von 0,04 mm Länge und 0,006—0,008 mm Breite aufgefunden, die theils isolirt lagen, theils zu morgensternartigen Gruppen verbunden waren. Neumann entdeckte die Thatsache, dass in jedem normalen Knochenmark bald nach dem Tode die Ausscheidung derartiger Krystalle stattfindet; er wies ferner auf ihr reichliches Vorkommen im leukämischen Knochenmark hin. Die gleichen Krystalle wurden (von Leyden, Friedreich u. A.) im Auswurf von Personen nachgewiesen, die an Bronchialasthma litten, und von Curschmann wurde ihr reichliches Auftreten im Innern der von ihm entdeckten Spiralen aus den Bronchien von Asthmakranken mit chronischer Bronchiolitis gezeigt. Zenker, der in allen genau untersuchten Fällen von Leukämie im Knochenmark, der Milz, der Leber und im Blute das reichliche Vorkommen der Charcot'schen Krystalle nachwies, hob zuerst hervor, dass dieselben vielfach den farblosen Blutkörperchen anlagen, ja zum Theil von ihnen eingeschlossen waren. Da nun bei den erwähnten Bronchialerkrankungen eine reichliche Ansammlung farbloser Blutkörperchen in den feinen Luftwegen stattfindet, so ist auch hier eine Beziehung der Krystallbildung zu den genannten Zellen wahrscheinlich. Da bei der Leukämie das Knochenmark und die Milz die reichlichsten Krystalle enthält, so ist anzunehmen, dass dieselben dem Blute aus diesen Organen zugeführt werden. Die chemische Natur dieser Gebilde ist unbekannt; Charcot hielt sie für ein Albuminat, Salkowski für eine mucinhaltige Substanz, nach Schreiner bestehen sie aus einer Verbindung von Phosphorsäure mit einer organischen Base. Während bisher allgemein angenommen wurde, dass die Ausscheidung der Krystalle auch bei Leukämischen erst post mortem stattfinde, hat A. Westphal neuerdings wohl ausgebildete Charcot'sche Krystalle in dem durch Punction aus der Milz der Lebenden entnommenen Gewebssaft bei zwei Leukämiefällen nachgewiesen.

Trotz der durch verbesserte histologische Methoden erweiterten Kenntniss der morphologischen Elemente des leukämischen Blutes ist es noch unmöglich, eine sichere Theorie für die Pathogenese aufzustellen. So lange der genetische Zusammenhang zwischen den einzelnen Formen der bei Leukämie im Blute gefundenen farblosen Elemente zweifelhaft ist, werden alle Erklärungsversuche hypothetisch bleiben. Ist gegenwärtig zwar, wie

oben hervorgehoben, die frühere Ansicht, dass die farblosen Zellen Jugendformen farbiger Blutkörper sein könnten, sehr unwahrscheinlich geworden, so ist doch die Entwicklungsgeschichte auch der rothen Elemente noch zu wenig bekannt, als dass die Frage, ob und in welchem Grade eine Störung in der Bildung dieser Elemente für die Leukämie wesentlich sei, sich sicher beantworten liesse.

Von einigen Autoren (Lambl, Kottmann) wurde die Anschauung vertreten, dass es sich bei der Leukämie um eine primäre Bluterkrankung handle, während die Veränderungen der lymphatischen Organe secundär zu Stande kämen. Auch Biesiadecki hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Leukämie auf einer rückgängigen Metamorphose der weissen Blutkörperchen beruhe, die veränderten Blutzellen würden gleich den in die Blutbahn eingeführten Zinnoberkörnchen in der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark angeschwemmt und aufgehäuft. Schon die in einer grösseren Zahl genau beobachteter Fälle festgestellte Thatsache, dass die Hyperplasie lymphatischer Organe dem Eintritt der Blutveränderung vorausging, spricht gegen diese Hypothese; die vereinzelten Fälle, wo anscheinend ein umgekehrtes Verhältniss vorlag, sind mit Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Erkrankung des Knochenmarks zu beziehen. Die neueren Befunde reichlicher Karyomitosen im Knochenmark, aber auch in der Milz und in den secundären Lymphomen hat der Annahme, dass die Vermehrung der farblosen Zellen in der Blutbahn stattfinde, den Boden entzogen. Immerhin genügen die bisherigen Unterlagen nicht, um einen ausschliesslich myelogenen Ursprung der Blutveränderung zu behaupten. Ein sicherer Fall rein medullärer Leukämie ist noch nicht beschrieben. Es ist übrigens wohl zu beachten, dass, selbst wenn die Herkunft der für die leukämische Blutveränderung charakteristischen Elemente aus dem Knochenmark sichergestellt wäre, damit noch nicht bewiesen würde, dass hier auch der Ursprungsort der in ihrem eigentlichen Wesen noch dunklen Krankheit liegen müsse.

Die Aetiologie der leukämischen Erkrankung ist noch vollständig dunkel; sie tritt am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und fünfzigsten Lebensjahr auf, kommt aber bei jeder Altersklasse vor. Vorwiegend ist das männliche Geschlecht; unter 200 Fällen von Leukämie, die aus der Literatur zusammengestellt wurden, befanden sich 135 männliche, 65 weibliche Personen. In einzelnen Fällen wurden Traumen, welche die Milzgegend betroffen, als Krankheitsursache angeschuldigt. Ferner wurde in einer Anzahl von Beobachtungen erbliche oder erworbene syphilitische Infection als disponirendes Moment aufgefasst, während unter den mit Milzschwellung einhergehenden Infectionskrankheitea namentlich der Malaria ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Leukämie zugeschrieben wird. Die Vermuthung, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei, hat nach dem ganzen Charakter der Veränderungen grosse Wahrscheinlichkeit für sich, doch fehlt ihr noch jede sichere Grundlage. Infectionsversuche durch Transfusion leukämischen Blutes in gesunde Thiere ergaben negative Resultate.

§ 2. **Die Pseudoleukämie** (Anaemia lienalis, lymphatica und medullaris, Hodgkin'sche Krankheit, Adenie). Die Erfahrung, dass eine Hyperplasie der lymphatischen Organe vorkommt, welche der bei der Leukämie gefundenen gleichartig ist, aber zu keiner Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern lediglich zur progressiven Anämie führt, konnte in klarer Weise natürlich erst nach Entdeckung der Leukämie gemacht werden. Die bereits im Jahre 1832 von Hodgkin mitgetheilten Beobachtungen sind deshalb nicht mit Sicherheit hierher zu rechnen, weil eben damals

die leukämische Blutveränderung noch unbekannt war. Die ersten sicher constatirten Fälle von progressiver Lymphdrüsen- und Milzhypertrophie ohne Leukämie sind von Bonfils, Bennet, Virchow und Vogel mitgetheilt.

In anatomischer Hinsicht geht die Uebereinstimmung mit der Leukämie so weit, dass man ohne die Blutuntersuchung bei Betrachtung der hyperplasirten Organe keinen durchschlagenden Unterschied gegenüber denjenigen der Leukämischen angeben kann. Auch hier tritt uns eine lienale, eine lymphatische und eine medulläre Form entgegen, auch hier stellt sich die Veränderung als eine von localen Anfängen sich entwickelnde progressive Anschwellung dar, welche sich auf sämmtliche lymphatische Organe verbreiten kann. Endlich kommt es auch in diesen Fällen schliesslich zur Entwicklung heteroplastischer Lymphome in den Schleimhäuten, in der Lunge, Leber, den Nieren, auch in der äusseren Haut. Im klinischen Verhalten lässt sich höchstens die eine Differenz auffinden, dass die Geschwülste der Lymphdrüsen, ob auch der Milztumor ist nicht bestimmt zu sagen, sich im Allgemeinen rapider entwickeln, als bei der Leukämie. Während übrigens die Vermehrung der weissen Blutkörper ausbleibt, ist eine Verminderung der farbigen Elemente sicher vorhanden; dieses Verhalten prägt sich in der hochgradigen Anämie, welche den späteren Stadien der Krankheit entspricht, aus, man hat daher für diese Affection den Namen *Anaemia lymphatica* oder *splenica* vorgeschlagen (Wilks).

Bei der Uebereinstimmung dieser hyperplastischen Vorgänge mit denjenigen, welche der Leukämie zu Grunde liegen, drängt sich die Frage auf, ob man berechtigt sei, trotz des verschiedenartigen Verhaltens des Blutes, die Krankheiten für im Wesen identisch zu halten. Und wenn diese Frage Bejahung fände, so würde man untersuchen müssen, worauf es denn beruht, dass in einem Fall Leukämie eintritt, während sie im anderen trotz des durchaus gleichen Verhaltens der blutbildenden Organe ausbleibt. Cohnheim, der für die hier besprochene Krankheit den Namen der Pseudoleukämie vorgeschlagen hat, spricht die Vermuthung aus, dass möglicher Weise das rasche Eintreten der Hyperplasie das Zustandekommen der Blutveränderung verhindere. Man könnte hierbei an eine Zuschwellung der Lymph- oder der Blutbahnen in Folge der rapiden Zellenwucherung denken. Wenn, wie bemerkt, im Allgemeinen das klinische Verhalten dieser Hypothese nicht widerspricht, so giebt es doch auch Fälle, wo die Hyperplasie der lymphatischen Organe sich langsamer entwickelte, wo die Krankheit sich bis auf den Zeitraum von drei Jahren erstreckte, und wo trotzdem die leukämische Blutveränderung ausblieb. Die nahe Verwandtschaft zwischen Leukämie und Pseudoleukämie wird auch dadurch erwiesen, dass zuweilen, nachdem die progressive Hyperplasie der lymphatischen Organe bereits seit längerer Zeit ohne Blutveränderung bestanden hat, noch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eintritt. Freilich ist die Form der letzteren von Bedeutung, da es sich möglicher Weise um eine secundäre Leukocytose handeln kann, die bei multipler Entwicklung zellreicher Geschwülste vorkommt. Beim Nachweis wahrer leukämischer Blutveränderung sprächen derartige Beobachtungen für die Berechtigung der von Troje ausgesprochenen Annahme, dass ein Theil der zur Pseudoleukämie gerechneten Fälle als „aleukämische Vorstadien“ wahrer leukämischer Erkrankungen zu deuten wären. Die Beziehung der Pseudoleukämie zur Tuberkulose beschränkt sich nicht darauf, dass die Tuberkulose zahlreicher Lymphdrüsen sich zuweilen klinisch nach der Art hyperplastischer Lymphome entwickelt; es wurden vielmehr in einzelnen Fällen neben unzweifelhafter Localtuberkulose (z. B. tuberkulösen Darmgeschwüren) hyperplastische Lymphome zahlreicher Lymphdrüsen gefunden. In dem Fall von Brentano und Tangl erzeugte Verimpfung eines Stückes von einer vergrösserten Lymphdrüse auf ein Meerschweinchen Tuberkulose. Derartige Beobachtungen lassen sich ungezwungen aus der Annahme secundärer tuberkulöser Infection bei schon bestehender Pseudoleukämie deuten.

NEUNTES CAPITEL.

Regeneration, Geschwülste und Parasiten der Milz.

Litteratur.

Regeneration der Milz: Philipeaux, Note sur la régéneration de la rate; Compt. rend. 1865. — Griffini e Tizzoni, Studio speriment. sulla riprod. parz. della milza. Roma 1883. — Foà, Spallanzani 1882. I. II. — Zesas, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. S. 815. — B. Credé, Arch. f. klin. Chirurg. XXVIII. — Eternod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1885. — Krebsbach (Ribbert), Ueber die Regeneration der Milz. Bonn. Diss. 1889.

Milzcysten: Andral (Dermoidcyste), Précis d'anat. path. 1829. Vol. II. — Rokitansky, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1859. 14. — Förster, Handb. d. path. Anat. II. S. 826. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 596. — Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. XIII. 2. — Böttcher, Ueber Milzcysten; Dorp. med. Zeitschr. I. S. 4. — Langhans (Cavernöse Geschwulst), Virch. Arch. LXXV. S. 373. — Spillmann (Hématome kystique), Arch. de phys. 1876. p. 419. — F. Fink (Lymphangiome der Milz), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885. S. 406. — Barbacci (Multiple Lymphangiome), Lo Sperimentale 1891. 3.

Lymphadenom der Milz (umschriebene lymphat. Hyperplasie): Friedreich, Virch. Arch. XXXIII. — Griesinger ibid.. — Orth, Lehrb. d. path. Anat. I. p. 112. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 596.

Fibrom und Sarkom der Milz: Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 1856. 36. — Orth, Lehrb. d. path. Anat. I. p. 113. — F. Fink, l. c. s. oben. — Weichselbaum (Sarkom), Virch. Arch. LXXXV. — Hacker, Centralbl. f. Chirurgie 1884. 23. — Clark (Congenitales Sarkom?), Wien. med. Wochenschr. 1884. 13.

Tuberkulose und Syphilis der Milz: Scharold (Primäre Milztuberkulose), Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 32. — A. Beer, Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. — E. Wagner (Syphilom), Arch. d. Heilk. 1863. — Baumgarten, Virch. Arch. XCVII.

Parasiten der Milz: Mosler, Ueber Milzechinococcus. Wiesbad. 1887. — A. Huber, Ueber den Milzechinococcus; Münchn. med. Wochenschr. 1890. 5. — Goluboff, D. Arch. f. klin. Med. XL. S. 117. — Piazza-Martini, Sugli echinococci prim. della milza; Riv. clinica 1892.

Die Regeneration von Milzgewebe ist bis jetzt weniger im Zusammenhang mit pathologischen Processen, als im Anschluss an experimentell erzeugte partielle Defecte und an Totalexstirpation der Milz verfolgt worden. Zahlreiche Thierexperimente und in neuerer Zeit auch am Menschen wegen Geschwulstbildung ausgeführte Exstirpationen der ganzen Milz beweisen, dass der Ausfall der Milzfunction mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Blutzusammensetzung bewirkt (Anämie mit Auftreten von Mikrocyten, Vermehrung der farblosen Blutkörperchen), allmählich aber bildet sich diese Veränderung zurück, die Blutbeschaffenheit wird normal. Wahrscheinlich treten andere lymphathische Organe (Lymphdrüsen, Knochenmark) compensatorisch für die Milz ein. Griffini und Tizzoni sahen bei Thieren nach Exstirpation der Milz im Omentum Neubildungen von Milzgewebe in Knötchenform. Eternod, der diese Angabe bestätigte, fand im Innern eines solchen Milzknotens (mit Trabekeln, Pulpa, Malpighi'schen Körpern) Haare und Wollfäden, die von der Operation herrührten. Nach Exstirpation keilförmiger Stückchen der Kaninchenmilz fand Krebsbach vollständige Regeneration aus dem benachbarten Milzgewebe.

Primäre Geschwulstbildungen kommen in der Milz selten vor. Während die progressive diffuse Hyperplasie und die nicht selten mit ihr verbundene Entwicklung disseminirter lymphatischer Knötchen an den Arterienscheiden der Milz im vorhergehenden Capitel besprochen wurde, ist hier noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen (Rokitansky, Lancereaux) umschriebene und abgekapselte Geschwülste in der Milz gefunden wurden, deren Bau im Wesentlichen dem Milzgewebe entsprach, nur war das Reticulum dichter entwickelt (sog. Milzadenom).

Aus der Klasse der histioiden Geschwülste wurde das Fibrom in

vereinzelten Fällen in der Milz beobachtet (Rokitansky, Willigk, Fink). Ein primäres Fibrosarkom der Milz von lobulärem Bau wurde von Weichselbaum beschrieben. Förster erwähnt das Vorkommen cavernöser Geschwülste in der Milz; Langhans beschrieb ein grosses cavernöses Angiom, welches sich in der Milz eines 30jährigen Mannes als ein pulsirender Tumor entwickelt hatte. Die Geschwulst zeigte ein fibröses Stroma, dessen Lücken endotheliale Auskleidung hatten, während der Inhalt aus Blut in verschiedenen Stadien der Verfärbung bestand.

Aus derartigen cavernösen Geschwülsten können sich Cysten entwickeln. So berichtet Spillmannn über eine Cyste der Milz, welche 11 cm im Durchmesser zeigte, an ihrer inneren Oberfläche fanden sich zahlreiche kugelige, durch vorspringende Leisten getrennte Ausbuchtungen, die Innenfläche war mit einer dem Gefässendothel gleichenden Zelllage ausgekleidet. Der Inhalt bestand aus einem gelblichen cholestearinhaltigen Brei, der zahlreiche Blutreste enthielt. In anderen Fällen enthielten derartige Milzcysten eine bräunliche oder selbst eine klar wässrige Flüssigkeit. Verfasser hatte Gelegenheit, eine solche fast kindskopfgrosse Cyste zu untersuchen, welche dem Träger sehr bedeutende Beschwerden verursacht hatte, so dass von B. Credé mit glücklichem Erfolge die Exstirpation der Milz ausgeführt wurde. Auch hier bot die Innenfläche mit ihren vielfachen Ausbuchtungen und ihrer glatten endothelialen Innenfläche ein Verhalten, welches die Entwicklung der Cyste aus einer cavernösen Geschwulst wahrscheinlich machte.

Ein Theil der beschriebenen Milzcysten ist wahrscheinlich auf Lymphangiome zu beziehen. F. Fink hat zwei Fälle cavernöser Lymphangiome eingehend beschrieben, die Hohlräume zeigten Uebergänge zu erweiterten Lymphgefässen und enthielten geronnene Lymphe; ihre Wand war mit einer zarten Endothelmembran bekleidet.

Von Andral wurden in einem Fall zahlreiche kleine seröse Cysten in der Milz gefunden, welche sich vielleicht aus cystischer Umwandlung Malpighi'scher Follikel entwickelt hatten. Endlich liegt ebenfalls von Andral die Beschreibung einer fibrösen Cyste mit seifenartigem Inhalt vor, welche von diesem Autor als eine Dermoidcyste gedeutet wurde; dafür sprach der Befund von Haaren im Cysteninhalt.

Für das primäre Vorkommen des Carcinoms in der Milz lässt sich keine durch die histologische Untersuchung begründete Beobachtung anführen, es wäre das Auftreten eines epithelialen oder glandulären Krebses in diesem Organ nur denkbar unter der Voraussetzung der fötalen Inclusion epithelialer Gewebselemente. Die namentlich in der älteren Litteratur als Markschwamm oder als primäres Milzcarcinom bezeichneten Milzgeschwülste sind zum Theil wohl auf die progressive Hyperplasie dieses Organs zu beziehen, zum Theil auf Rundzellensarkome, deren primäres Auftreten in der Milz jedenfalls auch recht selten ist. Hierher rechnen wir auch die von Lancereaux als „Fibrome embryonnaire“ bezeichneten Milzgeschwülste.

Die von Weichselbaum als primäres Endothelsarkom benannte multiple Neubildung in der Milz, welche sich in Form zahlreicher kleiner graurother Geschwülste darstellte, die mikroskopisch endotheliale Zellen in einem relativ groben bindegewebigen Maschenwerk enthielt, ist wahrscheinlich als eine grosszellige herdförmige Hyperplasie aufzufassen. Wenigstens finden sich ähnliche von den lymphatischen Gefässscheiden ausgehende Hyperplasien nicht so selten in der Milz.

Das secundäre Auftreten maligner Geschwülste in der Milz bezieht sich vorzugsweise auf das Sarkom (namentlich das Pigmentsarkom, welches wahrscheinlich auch primär hier auftreten kann), seltener finden sich secundäre Carcinomknoten, besonders in Fällen, wo zahlreiche Organe Krebsmetastasen enthalten (multiple Carcinose). Diese Verhältnisse finden ihre Erklärung in dem Umstande, dass ein Eindringen von Geschwulstkeimen bei dem anatomischen Charakter der Milz nur dann wahrscheinlich ist, wenn die Verbreitung durch die Blutbahn stattfindet.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste finden wir am häufigsten den Tuberkel in der Milz. Die primäre Tuberkulose der Milz gehört zu den grössten Seltenheiten (Beobachtung von Scharold), während secundäre Tuberkulose der Milz sehr häufig vorkommt. Die Tuberkel entwickeln sich im Pulpagewebe in Form feiner Knötchen, welche sich von den Malpighi'schen Körperchen, mit denen man sie bei oberflächlicher Betrachtung verwechseln könnte, durch grauere Färbung, schärfere Begrenzung und dichteres Auftreten unterscheiden. Diese Form der Tuberkel tritt namentlich als Theilerscheinung allgemeiner acuter Miliartuberkulose auf, zuweilen ist hier die Milz beträchtlich geschwollen.

Die zweite Form, unter welcher die Milztuberkel vorkommen, entspricht grösseren, erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen, welche in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren durch das Milzgewebe vertheilt sind (wegen ihres häufigen Vorkommens bei tuberkulösen Affen hat man diese Form auch als „Affentuberkulose" bezeichnet). Die grösseren, offenbar als Conglomerattuberkel zu betrachtenden Knoten finden sich stets im Zustand käsiger Metamorphose; man beobachtet sie bei mehr chronischem Verlauf der Tuberkulose, am häufigsten in kindlichen Leichen, namentlich als Theilerscheinung der Tuberkulose, welche sich bei Scrofulösen entwickelt. In einzelnen Fällen fand man bei scrofulösen Kindern sogar bis wallnussgrosse Knoten. In einem Fall chronischer Milztuberkulose fand Verfasser neben grossen käsigen Knoten im fibrös indurirten Pulpagewebe zahlreiche Riesenzellen vom morphologischen Verhalten der bekannten Tuberkelriesenzellen so dass der Eindruck einer diffusen Milztuberkulose entstand.



Fig. 54.
Grosse käsige Tuberkel der Milz, welche zum Theil von den Arterienscheiden ausgehen. $\frac{1}{3}$ der natürlichen Grösse.

Während die Milz, wie bereits früher hervorgehoben wurde, namentlich bei der congenitalen Syphilis oft bedeutend vergrössert und indurirt gefunden wird, sind gummöse Geschwülste in diesem Organe selten. Wie beim Lebergumma lassen sich miliare und grossknotige Syphilome unterscheiden. Die letzteren finden sich gewöhnlich vereinzelt, sie können Wallnussgrösse erreichen. In frischem Zustande sind sie grauröthlich, an ihrer Peripherie treten meist fibröse Ausläufer hervor. Aeltere Herde zeigen im Centrum käsige Einsprengungen, während die Peripherie den Charakter einer grauen fibrösen Schwiele hat. Mit der fortschreitenden narbigen Schrumpfung können bei peripherer Lage der Knoten unregelmässige Einziehungen entstehen (syphilitische gelappte Milz). Die miliaren Syphilome der Milz scheinen von den Milzarterienscheiden auszugehen, sie zeigen selten Verkäsung, vorwiegend Neigung zur narbigen Schrumpfung.

Von thierischen Parasiten kommt am häufigsten das *Pentastomum denticulatum* in der Milz vor, es liegt meist dicht unter der Kapsel in einer kleinen Cyste, gewöhnlich in verkalktem Zustande. Das Vorkommen von Cysticerken in der Milz ist selten constatirt. Dagegen ist der Echinococcus öfters in der Milz beobachtet worden, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt von Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen. Zuweilen erreicht die parasitäre Geschwulst bedeutende Grösse, mehrfach wurden zugleich Echinokokken in der Leber und in der Bauchhöhle gefunden. Unter den pflanzlichen Parasiten ist der Befund von

Bakterien bei verschiedenen Infectionskrankheiten (T. recurrens, Milzbrand) bereits berührt worden, auch Actinomycesherde wurden wiederholt in der Milz secundär beobachtet.

ZEHNTES CAPITEL.

Degenerationen in der Milz.

Litteratur.

Amyloidentartung: (vgl. Bd. I. S. 54). Wilks, Guy's hosp. rep. p. 3. Vol. II. 1856. — Virchow, Arch. VI. S. 268. — Billroth, Virch. Arch. XXIII. S. 481. — Cornil, Arch. de phys. norm. et path. VII. 1875. p. 685. — Sechtem, Zur normalen und amyloiden Milz. Bonn. Diss. 1875. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. S. 7. — Stilling, Virch. Arch. CIII. S. 21. — Wichmann, Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie. 1893.

Pigmentirung: Grohé, Virch. Arch. XX. S. 306; XXII. S. 437. — Billroth, Virch. Arch. XX. S. 417. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 726. — Tilliet, Etud. sur l'atrophie sénile de la rate; Gaz. hebd. 1892. 19. — Wicklein, Untersuchungen über den Pigmentgehalt der Milz. Virch. Arch. CXXIV. S. 1.

Die einfache Atrophie der Milz tritt am häufigsten als senile Veränderung auf, meist beginnt der Schwund bereits jenseits der 50er Jahre. Der senile Schwund der Milz ist nicht der allgemeinen Körperabnahme proportional, sondern im Vergleich zum Körpergewicht hochgradiger. Die Milzkapsel ist in der Regel verdickt, oft in eigenthümlich streifiger Form, so dass die grauweissen Streifen in ihrer Vertheilung an die Runzeln erinnern, welche sich bei der acut abgeschwollenen Milz ausbilden. Die Consistenz ist vermehrt; da die Atrophie vorzugsweise die lymphoiden Zellen betrifft, tritt das Stroma gegenüber der trocknen, braunrothen, oft pigmenthaltigen Pulpa relativ stärker hervor. Abgesehen von der senilen Atrophie findet man die Milz abnorm klein, ihr Gewebe schlaff und blass bei hochgradiger Anämie, bei Chlorotischen; zuweilen auch bei sonst kräftigen und gesunden Individuen.

Unter den degenerativen Vorgängen im Gewebe der Milz ist die Amyloidentartung von Bedeutung. Die Milz gehört zu den Prädilectionsstellen dieser Veränderung, und hier tritt sie am häufigsten von allen Organen zuerst auf. Man unterscheidet zwei Hauptformen der Amyloidmilz. Entweder betrifft die Entartung vorwiegend die Milzfollikel, dieselben treten als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche hervor; bei Jodbehandlung stechen sie als dunkelbraune Punkte gegen die blassgelb gefärbte Pulpa ab (Sagomilz). Die zweite Form ist charakterisirt durch das diffuse Auftreten der Entartung. Entsprechend den höheren Graden dieser Veränderung ist die Milz bedeutend vergrössert, bis auf das Fünffache ihres normalen Volumens. Die Ränder der Milz sind abgerundet, bedeutend verdickt (leichte Fühlbarkeit der amyloiden Milz durch die Bauchdecken hindurch). Auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe blutarm, sehr fest, aber wenig elastisch (daher brüchig), die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist ist sie hellbraunroth (sogenannte Schinkenmilz). Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass bei der Sagomilz die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'sche Körperchen) beschränkt ist, und zwar ist hier vor Allem die Capillarwand entartet. Bei der diffusen Entartung in ihren höheren Graden sieht man zwischen den verdickten Trabekeln des Milzstromas amyloide Schollen, welche zu grösseren Klumpen confluiren, nur selten noch erkennbare lymphoide Zellen. Ferner findet man amyloide Röhren und selbst solide cylindrische, oft verzweigte Körper, welche offenbar Gefässkanälen ent-

sprechen, die sich im höchsten Grade der Metamorphose befinden. Im Beginn der diffusen Entartung, die sich übrigens sicher nur durch die bekannten Reactionen an mikroskopischen Präparaten constatiren lässt, ist die Entartung vorzugsweise auf die Wand der kleinen Arterien und der Capillaren beschränkt.

Kyber verneint auf Grund eingehender Untersuchungen die von anderen Seiten vertretene Auffassung, dass zwischen den beiden genannten Formen Uebergänge vorkämen, welche sie als verschiedene Stadien desselben Processes auffassen liessen. Er stellt der Sagomilz, welche im Wesen auf Entartung der Lymphscheiden beruhe, die Parenchymdegeneration gegenüber. Hier beginnt die amyloide Degeneration in der nächsten Umgebung der capillaren Venen, ein Theil der runden Zellen und der übrigen Parenchymtheile gehe durch Atrophie zu Grunde, während der grösste Theil der Rundzellen, der Zwischensubstanz und des Netzes und ein Theil der arteriellen Capillaren die amyloide Veränderung eingehe. Als dritte Form der Amyloidmilz fasst Kyber die Combination der Degeneration in den Lymphscheiden mit der parenchymatösen Entartung auf; diese Form bezeichnet er als allgemeine Degeneration, es handle sich hier nicht um ein Uebergreifen des Processes von den Arterienscheiden auf das Parenchym oder umgekehrt, sondern um ein selbständiges Auftreten in beiden Theilen.

H. Stilling hat auf das gleichzeitige Vorkommen hyaliner und amyloider Degeneration in der Milz hingewiesen, häufig lagen die amyloiden und die hyalinen Klumpen neben einander, ja es fanden sich Uebergänge zwischen beiden. Es liegt nach solchen Erfahrungen die Annahme nahe, dass die hyaline eine Vorstufe der amyloiden Degeneration darstellen könnte.

Pigmentirung der Milz kommt in mässigem Grade im höheren Lebensalter vor, ferner im Verlauf chronischer venöser Stauung (bei Lebercirrhose), in der stärksten Ausbildung findet sie sich unter dem Einfluss der Malaria. Während die senile Milz atrophisch ist, ist die durch Malaria entstandene Pigmentmilz oft noch erheblich vergrössert und bietet die Veränderungen der chronischen Hyperplasie. Die Färbung der pigmentirten Milz zeigt nach dem Grade Uebergänge von rothgrauen zu bräunlichen bis schwarzen Farbentönen, oft bieten verschiedene Stellen des Organs wechselnde Intensität der Färbung, zuweilen ist die Milz in ihrer ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt (Milza nera der Italiener). Das Pigment ist zuerst im Innern der Gefässe und in deren Umgebung, vorzugsweise in den Pulpasträngen abgelagert, die Pigmentkörnchen sind in lymphoiden Zellen, zum Theil auch in grossen Zellkörpern eingeschlossen (namentlich in den Venen). Da im Verlauf schwerer Malariainfection ausgedehnter Zerfall rother Blutkörper mit Umwandlung ihres Blutfarbstoffs in ein schwarzes Pigment (Melanin) innerhalb der Blutbahn unzweifelhaft vorkommt, so ist wahrscheinlich das in der schwarzen Fiebermilz abgelagerte Pigment zum Theil aus dem Blute zugeführt; andererseits bietet der chronische Milztumor durch die reichliche Anhäufung rother Blutkörperchen im Pulpagewebe auch für die Pigmentmetamorphose regressiv veränderter Blutzellen in der Milz selbst günstige Bedingungen.

Durch den Blutstrom können auch Pigmente, welche nicht im Körper selbst gebildet wurden, der Milz zugeführt werden; so kommt eine wirkliche Anthrakose der Milz vor, welche dadurch erzeugt wird, dass mit Kohlenpigment gefüllte Drüsen (Tracheal-Bronchialdrüsen) in Folge des Durchbruchs ihrer mit der Wand von Venen verwachsenen Kapsel einen Theil ihres Inhaltes in die Blutbahn entleerten (Weigert).

Verkalkung tritt wohl nur in pathologischen Producten in der Milz auf. So findet sich die Kalkinfiltration nicht selten in fibrösen Kapselverdickungen des Organs, weniger häufig in alten Infarcten, ferner in tuberkulösen und gummösen Herden der Milz, in Thromben der Milzvenen, in parasitären Gebilden (Echinococcus).

ELFTES CAPITEL.

Krankhafte Veränderungen anderer lymphatischer Organe.

Litteratur.

Knochenmark: E. Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 689; Arch. d. Heilk. X. S. 68; Arch. d. Heilk. XI. S. 1; Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 47; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. S. 321. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 885; 1869. S. 149; Sol. midollo delle ossa. Napoli 1869. — Robin, Observ. comparat. sur la moëlle des os; Journ. de l'anat. et de physiol. 1874. p. 35. — Golgi, Riv. clin. di Bologna 1873. — Ponfick, Virch. Arch. LVI, LX. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. — Fede, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. — Litten u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 51. — Leonhardi-Aster u. Birch-Hirschfeld, D. Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. 8 u. 9. Osler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 26. — Blechmann, Arch. d. Heilk. XIX. S. 495. — Lodi, Riv. clin. di Bologna. 1878. Nr. 5 u. 6. — Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 44. — Riess, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1881. Nr. 48. — Browicz, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. z. Krakau. III. S. 84. — Rindfleisch, Ueb. Knochenmark u. Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. XVII. — Runeberg (Medulläre Pseudoleukämie), D. Arch. für klin. Med. XXXIII. — Geelmuyden, Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten. Virch. Arch. CV. 1886. — Zahn (Multiples Myelom), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII. — Kahler, (Myelom), Prager Wochenschr. 1889. 4. — Nothnagel (Lymphadenia ossium), Internat. Festschr. f. Virchow. II. — Snow (Secund. Knochenmarkcarcinom nach Mammakrebs), Lancet, March. 7. — Stöcker (Knochenmarkveränderungen bei Allgemeinkrankheiten), Arch. f. wissensch. Thierheilkunde. XIII.

Thymusdrüse: Ecker, Art. Blutgefässdrüsen in R. Wagner's Handb. d. Phys. IV. — A. Cooper, The anatomy of the thymus gland. London 1832. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 15. — Kopp, Denkwürdigkeiten. 1830. S. 1. — Dubois (Syphilis), Gaz. méd. de Paris 1850. p. 393. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 81. — Simon, A physiological essay on the thymus gland. London 1855. — Friedleben, Die Physiologie d. Thymusdrüse in Gesundheit u. Krankheit. Frankfurt 1858. — Friedreich, In Virchow's Handb. d. Path. V. 1. — Wittich (Hypertrophie und Vereiterung), Virch. Arch. VIII. S. 447. — Virchow, Geschwülste. III. — Cornil et Ranvier (Lymphadénom du thymus), Man. d'histol. path. Paris 1869. p. 255. — Steudener (Rundzellensarkom), Virch. Arch. LIX. S. 423. — Hedenius, Nord. med. Arkiv. X. S. 224. — Demme (Tuberkulose), XXII. Ber. aus d. Jennec'schen Kinderhospital. Bern 1885. — Waldeyer, Rückbildung der Thymusdrüse, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890. — Grawitz (Plötzliche Todesfälle bei Säuglingen). D. med. Wochenschr. 1888. 22. — Nordmann (Plötzliche Todesfälle bei Vergrösserung der Thymusdrüse), Schweiz. Correspondenzbl. 1889. 6. — Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. 1890. 9. — Bienwald, Beiträge zur Kenntniss der Thymusgeschwülste (Lymphosarkom). Diss. Greifswald. 1890. — Pott (Hyperplasie der Thymusdrüse), Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. 34.

§ 1. **Das Knochenmark.** Das rothe Knochenmark gehört in histologischer und functioneller Hinsicht unzweifelhaft zu den lymphatischen Geweben. Auch in seinem pathologischen Verhalten tritt diese Beziehung hervor. Andererseits erhält das Knochenmark durch seine Beziehung zum Skelett eine besondere Stellung. In Rücksicht hierauf sind diejenigen Erkrankungen des Marks, welche mit den Knochenkrankheiten innig zusammenhängen, bereits bei Besprechung der letzteren berücksichtigt worden (vgl. S. 17—44 d. B.). Die Analogie mit den lymphatischen Organen tritt besonders darin hervor, dass Veränderungen des Knochenmarks mit Störungen des Blutlebens innig verbunden sind. Dieses Verhältniss macht sich in zwei Richtungen geltend: erstens führen abnorme Zustände des Blutes zu Erkrankung des Knochenmarks, zweitens beeinflussen pathologische Veränderungen des Markgewebes die Blutzusammensetzung. Die zuletzt hervorgehobene Beziehung ist um so bedeutungsvoller geworden, als die neueren Untersuchungen das rothe Knochenmark als die hauptsächlichste, wenn nicht ausschliessliche Bildungsstätte rother Blutkörperchen für die postfötale Zeit erkennen lassen.

In der ersterwähnten Richtung kommen namentlich infectiöse Processe in Betracht. Da das Knochenmark, wie experimentell nachgewiesen ist, sich gegen in die Blutbahn gelangte feinvertheilte Fremdkörper

gerade wie die Milz verhält, so liegt die Annahme nahe, dass auch die in das Blut gelangten infectösen Mikroorganismen im Knochenmark sich ansammeln und dort pathologische Wirkungen hervorrufen können. Ein solches Verhältniss ist sehr wahrscheinlich für gewisse infectiöse Entzündungen, die scheinbar primär im Knochenmark auftreten; in dieser Richtung ist namentlich auf die idiopathische infectiöse Osteomyelitis zu verweisen (vgl. S. 22 d. B.). Diese Erklärung ist aber ebenfalls annehmbar für die secundären Veränderungen des Marks bei Infectionskrankheiten. Hierher gehört das Vorkommen acuter Osteomyelitis im Verlauf der Pocken, des Scharlach, der Masern, des Abdominaltyphus und des Rückfalltyphus.

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarks bei Infectionskrankheiten hat Ponfick gemacht. Beim *Typhus recurrens* kommen sowohl diffuse als herdartige Erkrankungen dieses Gewebes vor. Die diffus verbreitete Form entspricht vollkommen der analogen Veränderung in der Milz. Es finden sich grosse Körnchenzellen, die besonders reichlich in der Adventitia der Gefässe vorhanden sind, während auch in den Zellen der Media Fettkörnchen angehäuft sind. Im Mark der Röhrenknochen, besonders im Bereich der Diaphysen, heben sich dann die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf ab. Auch in der Umgebung der Gefässe finden sich zwischen den grossen Fettzellen des Markes Körnchenkugeln und freie Fettkörnchen. In 30% der Fälle fanden sich neben dieser diffusen Veränderung Herderkrankungen, in denen man bei mikroskopischer Untersuchung feinkörnig zerfallendes fettiges Mark, dazwischen spärliche Körnchenzellen, vereinzelte lymphoide Zellen, keine rothen Blutkörperchen findet.

Auch bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich bei Typhus abdominalis, Intermittens, Pyämie konnte Ponfick analoge Erkrankung des Knochenmarks auffinden, während ähnliche Veränderungen auch bei Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis vorkamen. An die unter dem Einfluss infectiöser Blutveränderung eintretenden Erkrankungen schliesst sich auch die Beobachtung von Golgi an, der bei den hämorrhagischen Pocken das Knochenmark constant in allen Markräumen von diffusen Hämorrhagien durchsetzt fand; das Knochenmark erscheint dabei tief dunkelroth und vollständig flüssig wie frisches Blut. Bei der pustulösen Form der Pocken ist dagegen das Knochenmark grau bis grauröthlich, die Riesenzellen und die gewöhnlichen weissen Markzellen sind erheblich vermehrt, die kernhaltigen rothen Blutkörper in mässigem Grade.

In Fällen chronischer Malariainfection verhält sich das Gewebe des Knochenmarks der Milz analog. Es lagert sich Pigment in fettlosen Zellen des Markgewebes ab, selten in Bindegewebszellen des Stroma. Gleichzeitig nimmt das Knochenmark Erwachsener einen mehr embryonalen Charakter an, indem die Fettzellen durch lymphoide Zellen ersetzt werden (Browicz).

Während in den besprochenen Fällen unzweifelhaft secundäre Markveränderungen, deren Bedeutung gegenüber den Erkrankungen anderer Organe zurücktritt, in Betracht kamen, muss man den Markerkrankungen, welche in Verbindung mit schweren Alterationen der Blutzusammensetzung einhergehen, zum Theil protopathische Bedeutung einräumen. Hierher gehört die leukämische Erkrankung des Knochenmarks, die zur Aufstellung der myelogenen Form der Leukämie Anlass gegeben. Wir können in dieser Beziehung, namentlich hinsichtlich des Auftretens dem normalen rothen Knochenmark angehöriger Zellformen im leukämischen Blut auf die Besprechung der Leukämie verweisen (S. 212 d. B.).

Die Beziehung des Knochenmarks zum Blutleben erhielt eine neue Bestätigung auf pathologischem Gebiete, als Cohnheim bei der sogenannten perniciösen Anämie Markveränderungen constatirte. Bald wurde durch weitere Untersuchungen festgestellt, dass die Markveränderungen nicht nur bei der perniciösen Anämie, sondern unter verschiedenen pathologischen Bedingungen, denen gemeinsam ist, dass sie Consumption des Blutes erzeugen, auftreten können. Hierdurch erhielt die Auffassung E. Neumann's

grosse Wahrscheinlichkeit, dass die Markveränderung eine Folgeerscheinung der Anämie sei, welche auf dem Eintreten blutbildender Thätigkeit im Knochenmark beruhe, als Compensation für den Ausfall der blutbildenden Function anderer Organe. Das Auftreten des rothen Knochenmarkes an Stelle des Fettmarkes Erwachsener bei der progressiven perniciösen Anämie und bei anderen anämischen Zuständen ist demnach eine secundäre Erscheinung.

Die typische Markveränderung bei der myelogenen Leukämie zeichnet sich makroskopisch durch graurothe bis braunrothe Färbung (bei derberer Consistenz) aus und kann bis zur Umwandlung des Markcylinders in eine eiterähnliche gelbliche Masse sich entwickeln (puriforme Umwandlung des Markes). Mikroskopisch sind hier die grossen mononucleären Markzellen (mit eosinophiler und neutrophiler Körnung) vorwiegend, sie zeigen häufig Kerntheilungsfiguren. Daneben finden sich allerdings auch die verschiedenen Entwicklungsformen kernhaltiger rother Blutkörperchen. Die letzteren sind im rothen Knochenmark bei anämischen Zuständen das wichtigste Element; Ehrlich hat darauf hingewiesen, dass hier öfters abnorm grosse kernhaltige rothe Blutkörperchen auftreten. Solche „Makro-Erythrocyten“, die möglicher Weise durch Degeneration entstehen, sind auch innerhalb der Blutbahn bei perniciöser Anämie nachgewiesen. Es ist übrigens zu beachten, dass in manchen Fällen von Leukämie der Sectionsbefund in den langen Röhrenknochen eine Umwandlung des Knochenmarkes ergiebt, die durchaus dem rothen Mark Anämischer entspricht. Hier ist wahrscheinlich die Markveränderung eine secundäre und demnach der durch Anämie hervorgerufenen gleichwerthig.



Fig. 55.

Farbige Blutkörper und Markzellen (zum Theil farbige Blutkörperchen einschliessend) aus dem rothen Knochenmark bei perniciöser Anämie. Unter den farbigen Elementen finden sich kernhaltige Körper, Mikrocyten und Poikilocyten. Vergr. 1 : 540.

Da es sich in den berührten Fällen um die Umwandlung des Fettmarks in rothes, fötales Mark handelt, so ist es von Wichtigkeit, dass man die normale Verbreitung des gelben und rothen Marks in den Skelettheilen beachte. Im Schädel und in den meisten Rumpfknochen findet sich fast ausnahmslos rothes, lymphoides Mark, dem mehr oder weniger reichliche Fettzellen beigemischt sind, auch bei Erwachsenen. In den Extremitätenknochen dagegen wird bereits frühzeitig das rothe Mark grösstentheils durch Fettmark ersetzt, und das letztere geht wieder im höheren Lebensalter, unter dem Einfluss allgemeiner Ernährungsstörungen auch früher, in Schleimgewebe über. Nach E. Neumann besteht bei Erwachsenen der normale Zustand darin, dass entweder sämmtliche Extremitätenknochen durchweg gelbes Mark enthalten, oder dass die Anwesenheit des rothen Marks sich auf die oberen Theile der Oberarm- und Oberschenkelknochen beschränkt, während sonst Fettmark vorhanden ist. Die bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten eintretende — nach E. Neumann's Auffassung der Blutregeneration dienende — Umbildung des gelben Fettmarks in rothes Mark befolgt centrifugale Richtung. Die physiologische Umbildung des rothen lymphoiden Marks in gelbes

Mark scheint dagegen umgekehrt, von den Spitzen der Extremitäten ausgehend, allmählich gegen den Rumpf vorzurücken.

Das rothe lymphoide Mark wird in seinem mikroskopischen Verhalten charakterisirt durch die mehr oder weniger vollständige Verdrängung der Fettzellen; ferner durch das Auftreten von Markzellen, welche theils als lymphoide Zellen sich darstellen, theils durch grosse bläschenartige Kerne ausgezeichnet sind; daneben finden sich gefärbte Zellen, selten die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, häufiger kuglige gefärbte Zellen von wechselnder Grösse (abnorm kleine und abnorm grosse Formen kommen vor — Mikrocyten und Makrocyten). Besonders bemerkenswerth ist aber der reichliche Befund rother kernhaltiger Blutkörperchen. Endlich kommen auch mehrkernige Riesenzellen und Markzellen vor, welche Blutkörperchen einschliessen. Das Auftreten der letzterwähnten Formen bei perniciöser Anämie, doch auch in gewissen Fällen consecutiver Anämie ist namentlich von Grohé und von Riess hervorgehoben; dieser Befund ist wahrscheinlich auf Phagocytose regressiv veränderter farbiger Zellen durch die grossen Markzellen zu beziehen. Die Bildung der kernhaltigen rothen Blutkörper erfolgt dagegen aus besonderen Zellen des Knochenmarkes (Erythroblasten). Dass die Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark nicht allein an die sogenannte perniciöse Anämie gebunden ist, sondern auch nach bedeutenden Anämien aus anderen Gründen eintreten kann, wurde von E. Neumann, Eisenlohr, Litten und Orth, Verfasser u. A. nachgewiesen.

Bei Besprechung der Leukämie wurde bereits das Vorkommen einer kleinzelligen Umwandlung des Knochenmarks erwähnt, wodurch das letztere in seiner Structur dem Gewebe der Lymphdrüsen und lymphatischen Follikel gleichartig wird. Dieser Befund lag in einem Theil der Fälle vor, wo die Blutveränderung ebenfalls durch die progressive Vermehrung der kleinen mononucleären Zellen (Lymphocyten) charakterisirt war. Zweitens kommt die gleiche diffuse „lymphatische Umwandlung des Knochenmarks“ auch ohne leukämische Blutveränderung vor. Derartige Fälle sind als Beispiele medullärer Pseudoleukäme (Runeberg, Fede) gedeutet worden. Von anderer Seite wurde der geschwulstartige Charakter dieser Neubildung im Markgewebe betont; hierher gehören die Beschreibungen in zahlreichen Knochen auftretender Myelome (Zahn, Kahler u. A.), deren Analogie mit der progressiven Lymphombildung der Lymphdrüsen (vgl. S. 190 d. B.), die öfters auch als „Lymphosarkom“ benannt werden, auf der Hand liegt. Mit diesen theilt die erwähnte kleinzellige Neubildung im Knochenmark die unsichere systematische Stellung, einerseits zu den hyperplastischen Processen, andererseits zu den Geschwülsten. (In Betreff der Knochenmarkgeschwülste ist im Uebrigen auf S. 43 d. B. zu verweisen.)

§ 2. **Thymusdrüse.** Aus der Gruppe der lymphatischen Organe reihen wir hier noch die Thymusdrüse an, während die pathologischen Veränderungen der Tonsillen sowie der lymphatischen Follikel von den Erkrankungen der betreffenden Schleimhäute nicht zu trennen sind.

Die Thymusdrüse stellt bekanntlich einen kuchenartigen, gelappten Körper dar, an welchem, abgesehen von der bindegewebigen Kapsel, bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bindegewebemaschenwerk erkannt wird, in dessen Lücken grössere Rundzellen liegen, während die von diesem cytogenen Bindegewebe umgebenen follikulären Gebilde vollständig dem Bau der lymphatischen Follikel entsprechen; sie gleichen in ihrer Anordnung am meisten den Peyer'schen Plaques des Darmes (vergl. His, Beitr. zur Kenntniss der zum Lymphsysteme gehörigen Drüsen. Zeitschrift für wissensch. Zool. X. S. 333). Die Structurverhältnisse weisen also zweifellos der Thymusdrüse ihre Stellung unter den lymphatischen Geweben an; andererseits ergiebt sich aus der Entwicklungsgeschichte, dass die ursprüngliche Anlage der Thymusdrüse epitheliale Gebilde enthält (Maurer), welche allerdings mit der von der Kapsel und längs der Blutgefässe ausgehenden Entwicklung des lymphoiden Gewebes zurückgebildet werden. Die Thymusdrüse verfällt in der Regel bereits frühzeitig der Involution, sie erreicht ihren grössten Umfang am Ende des zweiten Lebensjahres, bleibt dann in der Regel bis zum 14. Lebensjahre unverändert. In der Regel schrumpft die Drüse allmählich bis in die Mitte der zwanziger Jahre, während sie weiterhin zu einem kleinen Läppchen atrophirt, auch gänzlich schwindet. Die Involution

besteht in einer allmählichen Verödung und Verdrängung des lymphoiden Gewebes durch Fettablagerung, welche von den Septis und der Oberfläche der Follikel allmählich gegen das Innere der letzteren fortschreitet. Uebrigens findet man auch in den früheren Perioden in den Septis der Follikel vereinzelte Fettzellengruppen. In der Thymusdrüse Neugeborener, besonders aber entsprechend dem zweiten bis dritten Lebensjahre, finden sich die sogenannten concentrischen Körper (Ecker), welche aus platten epithelartigen kreisförmig angeordneten Zellen mit oft verkalktem Centrum bestehen. Die Natur dieser concentrischen Körper ist zweifelhaft, es ist unentschieden, ob dieselben als Reste des ursprünglichen epithelialen Antheiles der Drüse zu deuten sind, oder ob sie von Endothelien (der perivasculären Lymphscheiden) gebildet werden.

Von Missbildungen der Thymusdrüse sind zu erwähnen: Mangel dieses Organes (bei Acephalen), abnorme Grösse, es kann dabei die in der Structur völlig normal beschaffene Drüse den Herzbeutel von oben her gänzlich bedecken, andererseits kommt auch abnorme Kleinheit angeboren vor, während in der Form mancherlei Varietäten gefunden werden, so abnorm starke Lappung, zungenförmige Verlängerung einzelner Abschnitte.

Der Blutgehalt der normalen Thymusdrüse ist gering, zuweilen findet man ihr Gewebe hyperämisch, von blaurother Färbung, namentlich in den Leichen Neugeborener, welche in der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Hier findet man nicht selten sowohl im Gewebe der Drüse als namentlich unter ihrer Kapsel punktförmige Hämorrhagien.

Ob idiopathische Entzündungen der Thymusdrüse vorkommen, muss als sehr zweifelhaft hingestellt werden, wahrscheinlich hat man nicht selten die in Folge fettiger Entartung bei rapid eintretender Involution sich bildenden centralen Erweichungsherde für Abscesse angesehen, man findet dann im Innern der Drüse grössere oder kleinere, mit einer Fettemulsion erfüllte Höhlen.

Metastatische Abscesse wurden in seltenen Fällen in der Thymusdrüse constatirt, besonders bei der von Nabeleiterung ausgehenden metastatischen Pyämie der Neugeborenen. Hasse erwähnt einen Fall von Abscess der Thymusdrüse, wo Durchbruch in die Trachea stattfand.

Die angeborene abnorme Grösse der Thymusdrüse bei normaler Structur wurde oben erwähnt; wahrscheinlich hängt auch die Hyperplasie der Thymusdrüse im ersten und zweiten Lebensjahre mit einer angeborenen Anlage zusammen. Die älteren Aerzte schrieben dieser Veränderung grosse Bedeutung zu als Ursache von Störungen der Athmung (Asthma thymicum, Laryngospasmus), die mitunter plötzlichen Tod herbeiführen sollten.

Diese Ansicht wurde von Bednar und Friedleben bekämpft, namentlich im Hinblick auf die Thatsache, dass eine wirkliche Compression der Trachea durch die vergrösserte Drüse nicht nachgewiesen sei, während andererseits die Respirationsstörungen sich zum Theil aus anderen Befunden erklären liessen. Neuerdings wurde auf plötzliche Todesfälle von Säuglingen, bei denen Hyperplasie der Thymusdrüse bestand, von Grawitz, Nordmann, Bienwald u. A. hingewiesen. Wenn man Paltauf, der wiederum das Fehlen von Zeichen mechanischer Beengung der Luftwege hervorhebt, in diesem Punkte beistimmen muss, so ist damit doch die Möglichkeit einer causalen Beziehung des plötzlichen Todes zur Hyperplasie der Drüse nicht ausgeschlossen (Druck auf d. R. cardiaci des Vagus).

Was die von der Thymusdrüse ausgehenden Geschwulstbildungen betrifft, so kommen hier namentlich sarkomatöse Geschwülste in Betracht. Simon erwähnt einen Fall, wo eine grosse sarkomatöse Geschwulst, die von der Thymus ausging und zum Theil cystisch entartet war, durch Compression der Trachea den Tod herbeiführte. Astley Cooper beschrieb einen Fall von „Markschwamm“ der Thymusdrüse.

Neuerdings hat Steudener ein primäres hämorrhagisches Rundzellensarkom der Thymusdrüse bei einem einjährigen Kinde gefunden. Die Geschwulst war apfelgross, von braunrother Farbe und markigem Aussehen; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Rundzellen mit grossen Kernen, spärliche feinkörnige Intercellularsubstanz, viele dünnwandige Gefässe und zahlreiche Hämorrhagien. Verfasser fand in der Leiche einer seit längerer Zeit von schwerer Athemnoth befallenen Frau, die schliesslich an Lungenödem verstarb, eine doppeltfaustgrosse Geschwulst, welche in Form und Lage der Thymusdrüse völlig entsprach und hochgradige Compression der Trachea bewirkte. Mikroskopisch zeigte ein grosser Theil der Geschwulst lymphatische Structur mit Einlagerung kleiner Herde endothelartiger Zellen, in einem anderen Theil des Tumors, der aus rundlichen durch ein plexiformes Stratum zusammengehaltenen Knoten bestand, liessen sich reichliche verzweigte Stränge endothelialer Zellen nachweisen, welche die Wand ziemlich weiter Bluträume darstellten, während im Zwischengewebe die lymphatische Wucherung hervortrat (endotheliales Angiosarkom, combinirt mit Lymphosarkom).

Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass manche der im vorderen Mediastinum auftretenden Geschwülste, welche zuweilen auf die Lunge und die übrigen Brustorgane übergreifen (sogenannte Mediastinalcarcinome), von der Thymusdrüse ausgehen. Es sind theils weiche, zellreiche Geschwülste, welche man zu den atypischen, vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülsten rechnen muss (Lymphosarkome), theils harte, übrigens ebenfalls mit peripherem Wachsthum begabte Geschwülste, welche aus fibrösem Stroma mit unregelmässig eingelagerten Rundzellen bestehen.

Auf die zuweilen beobachtete Betheiligung der Thymusdrüse an der leukämischen und pseudoleukämischen Hyperplasie lymphatischer Organe wurde oben bereits hingewiesen.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommt namentlich das Syphilom in Betracht. Man findet es mitunter in den Leichen congenital luetischer Neugeborener; die oft erheblich vergrösserte Thymusdrüse ist durchsetzt von käsigen, häufig central erweichten Knoten, welche sich durchaus gleichartig verhalten wie die gummösen Erkrankungen der übrigen Organe. Zuweilen sind diese Herde völlig erweicht (sogenannte Thymusabscesse der syphilitischen Neugeborenen, wie sie von Cruveilhier, P. Dubois u. A. beschrieben wurden).

Die in der älteren Litteratur als Beispiele von Tuberkulose der Thymusdrüse beschriebenen Fälle sind zweifelhaft, da die Unterscheidung von gummösen Herden makroskopisch nicht sicher ist. Eine auch durch die mikroskopische Untersuchung und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sichergestellte Beobachtung von Tuberkulose hat Demme mitgetheilt. Es fanden sich in der Thymusdrüse eines im zweiten Lebensmonat atrophisch zu Grunde gegangenen Kindes drei erbsgrosse und ein haselnussgrosser Tuberkel, während im übrigen Körper keine tuberkulöse Erkrankung nachweisbar war.

C. Krankhafte Veränderungen des Blutes.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Veränderungen in der Menge des Blutes.

Litteratur.

Neubildung der zelligen Elemente des Blutes (Regeneration): Kölliker (Embryonale Blutkörperchenbildung), Zeitschr. f. ration. Med. IV. 1846. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. X. 1869; XV. 1874. — v. Recklinghausen, Arch. f. mikrosk. Anat. II. 1866.

— Erb, Virch. Arch. XXXIV. 1865. — Klebs, Ebd. XXXVIII. — Eberth, Ebd. XLIII. — Bizzozero u. Salvioli, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. — Bizzozero u. Torre, Bildung der rothen Blutkörperchen; Virch. Arch. XCV. 1884. — Rindfleisch, Arch. f. mikr. Anat. XVII. — Löwit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörper; Wien. Sitzungsber. 88. 1884; 92. 1886; 95. 1887; Ziegler's Beitr. z. path. Anat. X. 1891. — J. Arnold, Arch. f. mikr. Anat. XXX; XXI. 1880. — Sanfelice, Genesi dei corp. rossi; Soc. della Società di Naturalisti di Napoli 1889. — Ziegler, Arch. f. mikr. Anat. XXX; Ber. d. naturforsch. Ges. zu Freiburg i. Br. 1889. — H. F. Müller, Wien. Sitzungsber. 1889. 98. — Hayem, Du sang. Paris 1889. — Freiberg, Regeneration d. r. Blutk. im Knochenmark. Dorpat 1892. — Denys, Rev. La Cellule. T. IV. — M. B. Schmidt, Ziegler's Beitr. XI. 1891. — Troje, XI. Congr. f. innere Medicin 1892.

Transfusion und Plethora: Worm-Müller, Ber. d. Sächs. phys.-math. Ges. 1873. 573. — Lesser, Ber. d. Sächs. phys.-med. Ges. 1874. 153. — Cohnheim (Plethora u. Anämie), Vorles. üb. allgem. Pathologie. I. S. 334. — v. Recklinghausen, Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke, Allgem. Pathologie des Kreislaufs. S. 176. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Bizzozero u. Golgi, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 917. — Maas, Ueber peritonäale Bluttransfusion bei Thieren. Königsberg 1881. — J. Hunter (Perit. Transfusion und d. Schicksal der farbigen Blutkörper), Journ. of Anat. and Physiol. XXI. 1886. — Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münchn. med. Wochenschr. 1886. 5 u. 6.

Anämie im Allgemeinen: Andral, Essai d'hématologie pathologique. 1843. — Scherer, Chemische u. mikrosk. Untersuchungen. 1843. — Wunderlich, Pathol. Phys. des Blutes. 1845. — Vogel, Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. I. — Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde. XIII. S. 259. — Welcker, Prager Vierteljahrsschr. 1854. IV. S. 11. — Panum, Virch. Arch. XXIX. S. 481. — Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 100 u. 364. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1. — Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873; Archives de physiol. IX. p. 1. — Goltz, Virch. Arch. XXIX. S. 394. — Lebert, Arch. gén. de méd. 1876. p. 476. — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1876. Nr. 31; Arch. de Phys. 1877. p. 946. — Perl, Virch. Arch. LIX. S. 93. — Leichtenstern, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes. Tübingen 1877. — Kronecker u. Zander, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 52. — Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 31; Virch. Arch. LIV. S. 537; D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 576. — Immermann, Allg. Ernährungsstörungen in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII. 2. 1879. — Jones, On the physiologic. pathol. of the blood; Am. Journ. of med. Sc. 1880. — Salomon, Charitéannalen. 1880. S. 137. — Bizzozero, Moleschott's Unters. XII. S. 595. — Laache, D. med. Wochenschr. 1884. 42. — Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig 1891. — v. Limbeck, Grundriss der klin. Pathologie des Blutes. Jena 1892. — Dehio (Blutunters. bei secundärer Anämie), Petersb. med. Wochenschr. 1891.

Inanitionsanämie: v. Pettenkofer und Voit, Zeitschrift für Biol. V. S. 369. — Manassein, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 18. — Panum, Virch. Arch. XX. S. 241. — Luciani, Das Hungern, deutsch von O. Fränkel. Leipzig 1890. — v. Hösslin, Münchn. med. Wochenschr. 1890.

Essentielle progressive Anämie (perniciöse Anämie): Lebert, Gaz. méd. de Paris. 1854. p. 14. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1856. — Biermer, Tagebl. der 42. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. 1868; Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1872. 1. — Gusserow, Arch. f. Gynäkol. 1871. 2. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 1. — Immermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. H. 3; v. Ziemssen's Handb. d. Path. XIII. 2. Aufl. S. 350. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Manz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 40. — Quincke, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 100; D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 1; Ueber Siderosis. Bern 1877; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 47; D. Arch. f. klin. Med. XXV. XXVII. — Eichhorst, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1876. Nr. 26; Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. — H. Müller, Die progr. pernic. Anämie. Zürich 1877. — Lépine, Union méd. 1876. Nr. 17. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. S. 209. — Strümpell, Arch. d. Heilk. XVII. S. 547. — Osler u. Gardner, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1877. Nr. 15. — Pepper, Virch. Arch. LXVIII. 2. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 20. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 353. — Ehrlich, Charité-Annalen. V. 1878. S. 178. — Weigert, Virch. Archiv LXXIX. S. 387. — Riess, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 48. — Frankenhäuser, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. 4. — Musser (Pern. Anämie in Amerika), Philad. med. Times. 1885. — Grawitz, Virch. Arch. LXXVI. S. 353. — Runeberg, (Bothriocephalus u. Anaemia perniciosa), D. Arch. f. klin. Med. XLI. S. 304. — Ehrlich, Charité-Annalen 1878; Berl. klin. Wochenschr. 1880; XI. Congr. für innere Med. 1892. — Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. München 1888. — Browicz (Bewegungsphänomene rother Blutkörper bei Anämie), Verhandl. d. IX. Congr. f. inn. Med. 1890. — F. Müller (Aetiolog. d. perniciösen Anämie), Charité-Annalen 1889. — de la Hausse, Zur Casuistik der Anaemia splenica. München 1890. — v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen XVI. — v. Jaksch, Diagnostik u. Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prager med. Wochenschr. 1890. — Silbermann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. p. 473. — Hunter,

krit. med. Journ. 1890. July 5. — Maragliano, X. Internat. Congr. zu Berlin 1890; Berl. Blin. Wochenschr. 1887. 43. — Demme (Perniciöse Anämie durch Spulwürmer), Ber. aus d. Jenner'schen Kinderspital. 1890. — Lichtheim (Hinterstrangdegeneration bei perniciöser Anämie), VI. Congr. f. innere Med. 1887. — Minnich, Zeitschr. f. klin. Med. XXI. S. 25. — Neusser, Wien. med. Bl. 1890. 13. — Birch-Hirschfeld, Referat über schwere anämische Zustände. XI. Congr. f. inn. Med. 1892. — H. F. Müller, Atypische Blutbildung b. d. pernic. Anämie. D. Arch. f. klin. Med. LI. S. 282.

Chlorose: Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung d. Blutes in verschied. Krankheiten. Leipzig 1845. — Becquerel, Gaz. des hôpit. 1856. — Sée, Du sang et des anémies. I. Paris 1866. — Quincke, Virch. Arch. XIV. S. 537. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 337. — Virchow, Ueber die Chlorose u. die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872. — Willocks, Lancet. 1881. II. Dec. — Petrone, Sulla chlorosi; Riv. Veneta di Sc. med. 1886. — Gräber, Zur klin. Diagnostik d. Blutkrankh. Leipzig 1888. — Kraus, Prag. Zeitschr. f. Heilk. XI. — Proby, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris 1889. — Luzet, La Chlorose. Paris 1892.

§ 1. **Polyämie (Plethora).** Wenn wir berücksichtigen, dass die Bestimmungen der physiologischen Blutmenge noch keine Uebereinstimmung darbieten, so ist es klar, dass man noch gar nicht sagen kann, wann man berechtigt ist, von einer pathologischen Vermehrung der Blutmenge (Plethora, Polyämie) zu sprechen. Im Allgemeinen nimmt man zwar an, dass die physiologische Menge des Gesammtblutes eines Erwachsenen $^1/_{14}$ des Körpergewichtes betrage, doch liegen hier gewiss sehr bedeutende individuelle Schwankungen innerhalb der Norm, namentlich kommt auch das Lebensalter in Betracht; beim Neugeborenen soll die Blutmenge nur $^1/_{18}$ des Körpergewichts ausmachen; im höheren Alter findet sicher Abnahme der Blutmenge statt. Gewiss ist auch das Geschlecht von Einfluss. Es lässt sich nicht verkennen, dass man zur Annahme einer Plethora wesentlich durch die Berücksichtigung gewisser Symptome gelangt ist, welche man aus einer angenommenen übermässigen Blutmenge erklären zu können vermeinte (lebhafte Röthung des Gesichts, der sichtbaren Schleimhäute, Neigung zu Congestionen u. s. w.). Es bedarf keines Beweises, dass derartige Erscheinungen sich in vielen Fällen auf andere Momente als auf eine Zunahme der Blutmenge zurückführen lassen; namentlich kommen hier abnorme Zustände der Circulationsorgane in Betracht. Aber selbst für solche Fälle, wo eine wahre Plethora angenommen werden könnte, ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich wesentlich um Vermehrung der zelligen Blutbestandtheile handelt, nicht um eine absolute Vermehrung der Blutmenge. Man hat diesen Zustand als *Polycythaemia rubra* bezeichnet. Es lässt sich über dieses Verhältniss nichts Sicheres sagen, erstens, weil die verschiedenen mühevollen Methoden, welche zur Zählung der rothen Blutkörperchen angewendet werden, nur annähernd zuverlässige Resultate geben, zweitens, weil schon bei Gesunden sehr grosse Schwankungen vorkommen.

So fanden Nasse und Stötzing im Cubikmillimeter Kaninchenblut $2^1/_2$—6 Millionen rothe Blutkörperchen, beim Hunde 4—$5^1/_2$ Millionen, auch für den gesunden Menschen rechnet man etwa 5 Millionen (Welcker) rothe Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter und etwa 14000 farblose. Auch die neueren mit verbesserten Methoden (Malassez, Thoma) ausgeführten Zählungen haben ähnliche Resultate ergeben. Der Einfluss des Geschlechtes tritt in dem grösseren Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen bei Männern hervor (nach Stierlin: Mittelwerth für Männer: 5,752000, bei Weibern: 4,994000). Bei Neugeborenen fand Hayem Maximalwerthe von 6,226000. In Betreff der Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen unter physiologischen Verhältnissen ist auf die einschlägige Litteratur zu verweisen (die eingehend in dem oben citirten Grundriss von v. Limbeck berücksichtigt ist).

Für die Behauptung, dass Polyämie nur als ein vorübergehender, sich rasch ausgleichender Zustand vorkommen kann, sprechen die von Worm-Müller ausgeführten Experimente. Nach Transfusion bedeutender Blutmengen (in Hunde) zeigte sich, dass die der Einspritzung entsprechende Steigerung des Blutdrucks sich bald wieder ausglich;

beträgt die Blutmenge mehr als 10% des Körpergewichts, so treten erhebliche Druckschwankungen ein, die Thiere gehen dann in der Regel bald zu Grunde. Wahrscheinlich sind es in erster Linie Erweiterungen der Capillaren und kleinen Venen (besonders der Unterleibsorgane), welche das überschüssige Blut aufnehmen. Die Ursache des eintretenden Todes nach Transfusion grosser Blutmengen (Vermehrung der Blutmenge über 150% ist nicht nachgewiesen. Nach Transfusion geringerer Blutmengen (bis über die Hälfte der ursprünglichen Blutmenge) blieben die Versuchsthiere frei von Störungen. Das eingespritzte Blutplasma verschwindet bereits im Verlauf von 2—3 Tagen, auch die Vermehrung der rothen Blutkörperchen gleicht sich verhältnissmässig rasch aus; nach Transfusion von 60—80% der Blutmenge in zwei bis drei Wochen. Die vermehrte Harnbildung und die Steigerung der Harnstoffausscheidung zeigen den Weg, auf welchem die zerstörte überschüssige Blutmenge vorzugsweise beseitigt wird. Kann man die Resultate dieser Experimente auch nicht ohne Weiteres auf pathologische Zustände übertragen, so muss man doch, so lange positive Beweise für das Vorkommen einer wirklichen Polyämie von längerer Dauer fehlen, das Gewicht derselben anerkennen. Als Veranlassungen der von den Pathologen angenommenen Polyämie führte man früher namentlich an: den Uebergang von ärmlicher zu reicher Nahrung, das Unterbleiben zur Gewohnheit gewordener Blutentziehungen oder Blutverluste; endlich glaubte man, dass nach Entfernung grosser Körpertheile durch unverminderte Fortdauer der Blutproduction abnorme Zunahme der Blutmenge eintreten könne (sogenannte Plethora apocoptica).

Nach Experimenten an Hunden, denen durch Bluttransfusion in die Bauchhöhle eine künstliche Polyämie erzeugt war, fand Quincke die Reste der rothen Blutkörper, das aus ihnen stammende Eisenalbuminat im Knochenmark, der Milz und in den weissen Blutkörperchen, sowie in den Drüsenzellen der Leber und der Nierenrinde abgelagert. Andererseits fehlten bei Hunden, denen wiederholt stärkere Blutentziehungen gemacht wurden (das entzogene Blut wurde fast vollständig ersetzt), in den genannten Organen die Pigmentkörnchen aus Eisenalbuminat fast gänzlich. Quincke glaubt daher, dass jene Eisenkörnchen wieder zur Bildung rother Blutkörperchen verwendet würden. Bizzozero und Golgi fanden ebenfalls, dass die durch Zählung nachgewiesene Vermehrung der farbigen Blutkörperchen im Blute nach Transfusion von Blut in die Bauchhöhle eine vorübergehende ist, die sich, was auch die neueren Experimente von W. Hunter bestätigen, je nach der Menge des eingeführten (gleichartigen) Blutes in kürzerer oder längerer Zeit, meist im Verlauf der ersten Wochen nach der Transfusion ausgleicht. Es ist nach alledem wahrscheinlich, dass die überschüssigen rothen Blutkörper in den erwähnten Organen mit Hinterlassung des Eisenpigments zerfallen.

Von Interesse für die oben berührte Frage der Plethora vera und der Polycythaemia rubra ist die bereits von Andral, Delafond u. A. durch die Untersuchung von verschiedenen Thiergattungen gewonnene Erfahrung, dass im Allgemeinen die Menge der rothen Blutkörper der Kraft, dem allgemeinen Ernährungszustand, namentlich aber der motorischen Energie proportional ist. Auch die von Bollinger und Heissler nach der Methode von Panum ausgeführte Bestimmung der relativen Blutmenge verschiedener Thiere ergab erhebliche Ungleichheiten und liess erkennen, dass die Entwicklung der Musculatur (mit Einschluss des Herzens) von grösster Bedeutung ist, indem kräftiger Musculatur reichliche Blutmenge entsprach, während dagegen bei starker Fettbildung die relative Blutmenge sank (so betrug bei Schweinen die Blutmenge $^1/_{22}$ des Körpergewichts, bei Pferden $^1/_{10}$). Wenn man zugeben muss, dass beim Menschen jedenfalls viel grössere Ungleichheiten in der Proportion der Blutmenge zum Körpergewicht vorkommen, als bei irgend einer Thiergattung, und wenn weiter auch hier eine Beziehung zwischen Muskelentwicklung und Blutquantum sehr wahrscheinlich ist, so kann doch aus diesen Sätzen nicht ohne Weiteres das Vorkommen einer Blutfülle gefolgert werden, die an sich pathologisch wirkt, indem sie anfangs durch Herzhypertrophie compensirt, später zur Insufficienz führt. Es fehlt der Beweis, dass bei den in Betracht kommenden pathologischen Zuständen (Myocarditis oder Degeneration der Herzwand) die Ueberfüllung des Strombettes mit Blut von normaler Zusammensetzung als Ausgang der schweren Circulationsstörungen anzusehen ist. Wäre das aber der Fall, so entsteht die Frage, ob das abnorme Blutvolumen (mit Einschluss der sogenannten „Plethora serosa“, durch Ver-

mehrung des Blutplasma) nicht selbst erst die Folge eines pathologischen Zustandes der Gefässwände ist.

§ 2. **Anämie.** Verringerung der Blutmenge (Oligämie) schliesst sich unmittelbar an Blutungen traumatischen oder pathologischen Ursprungs. Bei der Anämie handelt es sich hauptsächlich um Verminderung der farbigen Blutkörper (Oligocythämie), mag dieselbe durch Verlust und erhöhten Verbrauch oder durch gehemmte Regeneration zu erklären sein. Geht diese Veränderung nachweisbar aus einem anderweiten pathologischen Zustande hervor und bleibt sie von demselben abhängig, so bezeichnet man sie als secundäre Anämie.

a) Die Anämie nach Blutungen beruht in erster Linie auf Verminderung der gesammten Blutmenge, ist dieselbe sehr bedeutend, so kann der tödtliche Ausgang direct erfolgen (Verblutungstod). Das Hauptmoment beim Verblutungstode ist die Verminderung des Blutvolumens, die dadurch herbeigeführte Herabsetzung des Blutdrucks, welche zur Sistirung der Herzarbeit führt (mechanischer Verblutungstod. Leichtenstern). Hierfür spricht auch die Thatsache, dass bei drohendem Verblutungstode durch Injection von Kochsalzlösung das Leben erhalten werden konnte (Goltz, Kronecker, Zander u. A.).

Die anatomischen Befunde in den Leichen acut Verbluteter lassen sich einfach auf den Blutverlust zurückführen. Hierher gehören die wachsbleiche Hautfarbe, die spärlichen blassen Todtenflecken; die Starre tritt nur in geringer Ausbildung auf, die Muskeln sind welk, von blassbrauner Farbe. Auch an den übrigen Geweben tritt die Eigenfarbe, welche sonst durch den Blutgehalt verwischt oder modificirt wird, deutlich hervor. Besonders sieht man das an der Lunge (blassgraue Färbung), an der Leber (graubraunes Colorit) und den Nieren (grau mit einem Stich ins Gelbe). Den relativ bedeutendsten Blutgehalt findet man in der Milz. Die grösseren Arterien sind enger als normal, das Herz in der Regel contrahirt; es enthält, wie die grösseren Gefässe, blasse Gerinnsel und spärliches flüssiges Blut.

Handelt es sich um den Verlust von Blutmengen, deren Entziehung nicht sofort den Tod herbeiführt, so gleicht sich die Verminderung des Blutvolumens ziemlich rasch aus, da in Folge der herabgesetzten Spannung im Gefässsystem Parenchymflüssigkeit aus dem Gewebe direct in die Gefässe diffundirt; auch durch die Lymphgefässe wird Flüssigkeit in grösserer Menge den Blutgefässen zugeführt (Verminderung der Secretionen). Weniger leicht findet Ersatz für die verloren gegangenen festen Bestandtheile statt, am längsten bleibt die Verminderung der rothen Blutkörper bestehen (Oligocythämie), während sich der normale Fibringehalt rasch herstellt. Da durch die Verarmung des Blutes an körperlichen Bestandtheilen die Function der meisten Körpergewebe beeinträchtigt wird, so kann nach einem einmal überstandenen grossen Blutverlust oder durch wiederholte kleinere Blutungen unter ungünstigen Verhältnissen eine chronische Anämie entstehen; ja durch secundäre Veränderungen in den mangelhaft ernährten Organen kann der Tod längere Zeit nach dem Aufhören der Blutung herbeigeführt werden. In günstigeren Fällen findet dagegen ein vollständiger Ersatz der verlorenen Blutmenge statt, nicht nur ihrem Volumen nach, sondern auch in qualitativer Hinsicht.

Die Regeneration des Blutes wird wahrscheinlich durch Steigerung der blutbildenden Thätigkeit bestimmter Organe (Milz, Knochenmark) bewirkt. In diesem Sinne ist namentlich die bei Anämischen wiederholt constatirte Umwandlung des Fettmarks der Knochen in rothes Mark gedeutet worden; auch in der Milz sind von einzelnen Autoren

(Bizzozero) unter solchen Bedingungen hyperplastische Veränderungen gefunden und im Sinne gesteigerter regenerativer Thätigkeit dieses Organs verwerthet worden.

Es lässt sich begreiflicher Weise nicht genau angeben, welche Blutmenge verloren werden kann, ohne den Verblutungstod herbeizuführen. Hier ist der vorher vorhandene Kräftezustand, das Alter, das Geschlecht von Einfluss; namentlich kommt aber viel darauf an, ob der Blutverlust rasch oder allmählich erfolgte. Bei rasch erfolgenden Blutungen kann man für gesunde Erwachsene annehmen, dass ein Blutverlust, welcher über ein Drittel bis zur Hälfte der normalen Blutmenge beträgt, absolut tödtlich wirkt. Bei geschwächten Personen, im Greisenalter, und ebenso bei Neugeborenen und jungen Kindern sind schon relativ geringe Blutverluste gefährlich.

Cohnheim giebt für Hunde 3,5 bis 4% des Körpergewichtes als tödtliche Aderlassblutmenge an; hier ist offenbar das Sinken des Blutdrucks und nicht die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen die Todesursache. Wirkt der Blutverlust nicht unmittelbar tödtlich, so kann die nach Herstellung des Blutvolumens durch Aufnahme von Gewebslymphe entstandene Verminderung der farbigen Zellen als pathologischer Factor hervortreten. Grenzwerthe im Hinblick auf die Bestimmung des mit Fortdauer des Lebens verträglichen Grades der Oligocythämie können nicht bestimmt werden. Bei rascher eintretenden Blutverlusten kann das Sinken des Blutdruckes den Tod bereits herbeiführen, während die Verminderung in der Zahl der farbigen Zellen noch nicht das Leben bedroht. So sah Laache den Verblutungstod in einem Falle eintreten, als die Blutkörperchenzahl auf 1,281000 pr. mm^3 verringert war; dagegen fand derselbe Autor in einem anderen Fall Verminderung auf 360000, ohne dass der Tod als Folge dieser hochgradigen Oligocythämie eingetreten wäre; ähnliche Zahlen sind auch von anderen Beobachtern mitgetheilt (Quincke, v. Limbeck u. A.).

b) Die Anämie durch Säfteverluste wird besonders dort beobachtet, wo es sich um den Abgang eiweissreicher Flüssigkeit handelt. Hierher gehört die Anämie in Folge chronischer Darmkatarrhe, ferner die Anämie bei Nephritis mit bedeutendem Eiweissverlust durch die Nieren. In ähnlicher Weise wirken anhaltende Galaktorrhoe, chronische Eiterungen. Bei diesen Anämien wirken sehr oft verschiedenartige Schädlichkeiten auf das Blut ein. So können Säfte- und Blutverlust combinirt wirken (z. B. an Geschwürsflächen), es können durch den primären Krankheitsprocess veranlasste toxische Einflüsse Zerstörung und mangelhafte Regeneration der Blutkörperchen bewirken. Der Blutbefund in den hierhergehörigen Formen, wie überhaupt bei den secundären Anämien ist nicht völlig gleichmässig, eine Erfahrung, die aus den verschiedenartigen Verhältnissen der Einzelfälle, namentlich auch aus dem Grade und der zeitlichen Einwirkung der die Blutveränderung hervorrufenden Schädlichkeiten erklärlich ist. Bei rasch entstandener Anämie der hier besprochenen Art kann die Verminderung der farbigen Zellen sehr bedeutend sein (z. B. bis zu 800000 auf den mm^3 betragen), der Hämoglobingehalt sinkt proportional; die farblosen Zellen sind relativ vermehrt; auch absolute Zunahme derselben (Leukocytose) wird öfters beobachtet. Bei chronischer Verlaufsart der secundären Anämie ist mitunter der Farbstoffgehalt des Blutes im Verhältniss zur Zahl der farbigen Zellen vermindert (relative Oligochromämie). Auch das Auftreten abnorm kleiner und abnorm grosser rother Blutkörperchen, sowie der Befund von Formveränderungen an den letzteren wurde namentlich bei chronischen Formen hochgradiger secundärer Anämie beobachtet; wir kommen unten auf diese Anomalien der farbigen Zellen bei Besprechung der perniciösen Anämie zurück.

c) Die Anämie in Folge von mangelhafter Ernährung wird auch als Inanitionsanämie bezeichnet. Am reinsten sind die Folgen der Inanition an hungernden Thieren beobachtet; bei kranken Menschen

haben wir es mit Formen incompleter Inanition zu thun; nur sind die Verhältnisse hier weniger einfach, da in der Regel Erkrankungen der Organe mit ihrem mehr oder weniger ausgesprochenen Einfluss auf die Verdauung und die Verarbeitung der assimilirten Stoffe zu Grunde liegen. Die Wirkung der Inanition unter pathologischen Bedingungen tritt noch am reinsten hervor in solchen Fällen, wo Erkrankungen die Aufnahme fester Nahrung hindern (Neubildungen im Schlund, Oesophagus, Magen; Stricturen durch Narben an denselben Theilen). Die Inanitionsanämie als Folge in Qualität und Quantität ungenügender Nahrung wird am häufigsten bei Neugeborenen beobachtet, namentlich bei künstlich ernährten (sogenannte Atrophie der Neugeborenen). Die Anämie ist unter den oben berührten Verhältnissen nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Schwundes aller Körpergewebe; die Anämie geht etwa der Atrophie der willkürlichen Körpermusculatur parallel, während dagegen selbst bei anhaltender Inanition ein Schwund der centralen und peripheren Nervenapparate nicht nachweisbar ist. Es ist neuerdings hervorgehoben worden, dass bei freiwilligen Hungerversuchen von Menschen (Hungerkünstler) zunächst eine Erhöhung in der Zahl der rothen Blutkörper eintrat (Luciani), die natürlich keine absolute sein kann, sondern auf Abnahme des Blutvolumens durch Verlust von Wasser beruht. Auch bei Thierexperimenten wurde Aehnliches beobachtet (von Hoesslin). Dem gegenüber ist zu beachten, dass die im Anschluss an pathologische Ernährungsstörungen auftretende Oligocythämie sich zumeist auf längerdauernde Einwirkung unvollkommener Inanition bezieht und zudem in der Regel noch mit anderen Schädlichkeiten combinirt ist.

d) Secundäre Anämie im Anschluss an Vergiftungen und Infectionskrankheiten: Eine acute Anämie kann zu Stande kommen durch den Einfluss von Giften, die den Zerfall rother Blutkörper veranlassen (chlorsaures Kali, Nitrobenzol, Morchelgift u. s. w.); auch bei Infectionskrankheiten kommt rasche Zerstörung zahlreicher rother Blutkörperchen vor (Malaria, Sepsis). Derartige Schädigungen der Blutzusammensetzung sind, durch innere Blutverluste verursacht, der Blutverarmung durch Blutungen vergleichbar. Anders liegen wahrscheinlich die Verhältnisse bei gewissen chronischen Vergiftungen; namentlich durch Blei, Arsenik, Quecksilber stellt sich eine Anämie her, welche keineswegs einfach parallel ist den Störungen an den Verdauungsapparaten, so dass man darauf hingedrängt wird, neben der Wirkung der letzteren noch ein besonderes die Blutbildung störendes Moment zu suchen. Bereits Andral fand bei chronischer Bleivergiftung Verminderung der rothen Blutkörperchen, eine Thatsache, welche Malassez bestätigt hat; gleichzeitig mit der Abnahme der Menge wurde eine Zunahme im Umfange der Blutkörperchen constatirt. Aehnlich ist es mit manchen Anämien, welche sich im Verlauf chronischer Infectionsprocesse ausbilden, ohne dass man eine Störung der Verdauung oder eine Vermehrung der Ausgaben als genügende Erklärung angeben könnte. Hier kommt namentlich die Anämie in Betracht, wie sie sich unter dem Einfluss der Malaria und der Syphilis häufig einstellt. Man muss voraussetzen, dass der Infectionsstoff, in ähnlicher Weise wie die erwähnten Gifte, störend auf die Blutbildung wirkt; und zwar ist das um so wahrscheinlicher, weil wir bei derartigen Infectionen gerade an den blutbildenden Organen krankhafte Veränderungen finden.

e) Als idiopathische (primäre) Anämie bezeichnet man im Gegensatz zu den eben besprochenen secundären Blutveränderungen eine Verarmung des Blutes an farbigen Elementen, die ohne erkennbare Veranlassung als ein anscheinend primäres Blutleiden sich entwickelt oder doch durch die nachgewiesene Gelegenheitsursache nicht genügend erklärt wird

und unabhängig von derselben fortdauert. Die hierhergehörigen Fälle gehören drei Gruppen an.

α) Als einfache primäre Anämie kann man eine Form der Blutarmuth bezeichnen, bei welcher die Verminderung in der Zahl der farblosen Elemente als ein stationärer Zustand unbekannten Ursprungs Jahre lang bestehen kann, ohne einen progressiven Charakter anzunehmen. Hierhergehörige anämische Zustände kommen bei beiden Geschlechtern, auch unter durchaus günstigen Lebensbedingungen vor. Zum Theil mögen verborgene Schädlichkeiten (latente Infectionskrankheiten wie Tuberkulose, Syphilis, auch Malaria) zu Grunde liegen; auch toxische Einflüsse sind zu beachten (chronische Kohlenoxydvergiftung), und drittens kommt wahrscheinlich abnormen Zuständen der Verdauungsorgane (Dyspepsie, Verstopfung mit Resorption von Zersetzungsproducten) eine Beziehung zu der anscheinend spontan entstandenen hartnäckigen Anämie zu. Immerhin ist der Einfluss der eben berührten Factoren nicht für alle Fälle wahrscheinlich; manche Beobachtungen sprechen für eine constitutionelle, auch erbliche Anlage. Die einfache primäre Anämie geht zuweilen in die folgende Form über.

β) Die progressive perniciöse Anämie ist eine anscheinend spontan oder im Anschluss an Schädlichkeiten, welche den schweren Folgezustand an sich nicht erklären, entstandene Blutveränderung, die den fortschreitenden Charakter einer förmlichen „Blutschwindsucht" zeigt. Eine ätiologische Einheit umfasst dieser Krankheitsname nicht; aber dennoch ist die Uebereinstimmung der unter demselben zusammengefassten Erkrankungen weitgehend. Das Gemeinsame dieser schweren anämischen Zustände liegt darin, dass bei ihnen Degeneration und Zerfall des Blutes zu Grunde liegt, woran sich secundär regressive Veränderungen der Gewebe, namentlich in der Herzmusculatur, den Drüsenzellen der Leber, des Magens, der Nieren, in manchen Fällen auch degenerative Processe im centralen Nervensystem anschliessen. Auf die eben hervorgehobenen Momente hat Biermer bereits die Trennung der hier besprochenen Krankheitsform von den secundären Anämien und der Chlorose im Wesentlichen begründet. Es ist jedenfalls richtiger, dass man den Begriff der perniciösen Anämie in der eben besprochenen Richtung auf die Analogie in der Pathogenese gründet und nicht auf ein negatives ätiologisches Moment. Soll das Fehlen einer nachweisbaren Erkrankung, zu der die Blutveränderung secundär hinzugetreten, maassgebend für die Anerkennung „wahrer" perniciöser Anämie sein, so kann diese Krankheitsform mit Sicherheit erst nach dem Tode festgestellt werden. Abgesehen hiervon lässt sich nachweisen, dass auch in ätiologischer Richtung die Trennung der Fälle mit klar übersehbaren primären, ausserhalb des Blutes gelegenen Ausgangsveränderungen (deuteropathische perniciöse Anämie) von den primären Bluterkrankungen unbekannten Ursprunges (protopathische Form: essentielle perniciöse Anämie) nicht durchführbar ist. Auch wo ätiologische Factoren nachweisbar sind, erklären dieselben nicht ohne Weiteres die schwere fortschreitende Blutveränderung. Die Annahme eines unbekannten Zwischengliedes zwischen der letzteren und den hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist nothwendig, weil die letzteren in der Regel nicht zu so schweren Blutveränderungen führen. Die bekannten, für die Aetiologie der perniciösen Anämie wirksamen Schädlichkeiten stellen sich meist nur als disponirende Factoren dar, zum Theil auch als Hülfsursachen (Immermann). Ein schlagendes Beispiel für die Berechtigung dieser Auffassung geben jene Fälle, wo eine perniciöse Anämie sich an nachgewiesene directe Blutverluste anschloss. Es handelt sich hier vorzugsweise um den Einfluss oft wiederholter kleiner Blutverluste, und zwar ganz vorwiegend um solche,

die sich an Läsionen im Magen-Darmkanal anschlossen (z. B. an Magen- oder Darmgeschwüre verschiedenartigen Ursprunges). Selbst für die schwere Anämie, deren Ursache in der massenhaften Entwicklung blutsaugender Darmparasiten (Anchylostomiasis, vergl. Bd. I, S. 311 d. B.) erkannt wurde, hat Lussana hervorgehoben, dass die Menge des von den Würmern entzogenen Blutes nicht genüge, um die schwere Blutveränderung zu erklären. In noch höherem Grade ist für die an Schwangerschaft und Wochenbett sich zuweilen anschliessende perniciöse Anämie (Gusserow) die Wirksamkeit ihrem Wesen nach unbekannter besonderer Schädlichkeiten nothwendig. Für die sonst noch hervorgehobenen ätiologischen Momente (schlechte Ernährung, dyspeptische Störungen, infectiöse Processe wie Syphilis, Malaria) gilt ausnahmslos, dass sie zwar häufig zur Entwicklung secundärer Anämie führen, dagegen sehr selten die fortschreitende Blutveränderung von perniciöser Verlaufsart verursachen.

Von vornherein ist es denkbar, dass die perniciöse Anämie auf einer Störung der Blutregeneration in Folge von pathologischen Zuständen der blutbildenden Organe beruhen könnte. In diesem Sinne wurde die von Pepper, Cohnheim u. A. nachgewiesene Umwandlung des Fettmarkes der langen Röhrenknochen in rothes fötales Mark gedeutet. Diese Auffassung konnte nicht mehr aufrecht erhalten werden, nachdem durch Neumann u. A. der Beweis erbracht wurde, dass jene Markmetamorphose auch bei einfachen secundären Anämien häufig vorkommt. Andererseits sind Fälle perniciöser Anämie beschrieben, in denen angeblich jede Veränderung des Knochenmarkes fehlte (Lépine, Eichhorst u. A.). Nach Allem ist die Ansicht von Neumann, dass die perniciöse Anämie compensatorische, wenn auch ungenügende Vorgänge in den blutbildenden Organen veranlasse, deren Ausdruck namentlich auch in dem rothen Knochenmark in dem reichlichen Auftreten unfertiger Entwicklungsformen rother Blutkörperchen gegeben ist, die beachtenswertheste.

Die perniciöse Anämie beruht wahrscheinlich von vornherein nicht auf einer Hemmung der Neubildung, sondern auf einem erhöhten Zerfall rother Blutkörperchen. Die von Quincke zuerst nachgewiesene Anhäufung feiner Eisenkörnchen in inneren Organen (Siderosis der Leber, der Niere, des Pankreas), welche, wie durch eine Beobachtung von W. Hunter bewiesen wird bis zum Zehnfachen des normalen Eisengehaltes betragen kann, weist auf erhöhten Zerfall der farbigen Blutkörper hin. Auch das in einzelnen Fällen constatirte Auftreten von gelöstem Farbstoff im Blutplasma, sowie der Nachweis eisenhaltigen und eisenfreien Pigmentes in Leber, Milz und Niere spricht für diese Annahme; in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall typischer perniciöser Anämie ergab die Section reichliche Pigmentablagerung in den Mesenterialdrüsen. Auch gewisse klinische Erfahrungen sind zu verwerthen, namentlich die wiederholt im Beginn der Krankheit beobachtete ikterische Hautfarbe, die Ausscheidung auffallend dunklen Urins, die zuweilen eintretende plötzliche



Fig. 56.
Ablagerung von körnigem Eisenpigment in der Leber (bei perniciöser Anämie). Die Körnchen sind durch Zusatz von Schwefelammonium gefärbt. Vergr. 1 : 52.

Verschlimmerung nach Art einer Hämoglobinämie von „paroxysmalem“ Verlauf. Uebrigens hat Silbermann bei Thieren durch fortgesetzte Einführung kleiner Mengen von Giften mit Blutkörperchen-zerstörenden Eigenschaften Zustände hervorgerufen, deren Aehnlichkeit mit der perniciösen Anämie in der Blutveränderung und im Sectionsbefund hervortrat. Ob der Zerfall der rothen Blutkörper vorzugsweise vom Darmkanal aus im Wurzelgebiet der Pfortader, möglicher Weise durch innerhalb des Darmkanales gebildete Gifte infectiösen Ursprunges (W. Hunter) entsteht, das entzieht sich noch näherer Feststellung. Die vereinzelten Angaben über den Befund thierischer Mikroorganismen im Blute bei perniciöser Anämie (Frankenhäuser, Klebs u. A.) beziehen sich möglicher Weise auf besondere Formen der Krankheit. An sich ist es wahrscheinlich, dass durch fortgesetzte Zerstörung rother Blutkörperchen verschiedenartigen Ursprunges bedingte innere Blutverluste eine perniciöse Anämie hervorrufen können.

Die für die perniciöse Anämie charakteristische Blutveränderung bezieht sich in erster Linie auf die rothen Blutkörperchen. Die Verminderung ihrer Zahl ist sehr auffallend, sie kann bis unter 500 000 auf den mm^3 sinken; von zuverlässigen Beobachtern wird dem gegenüber der relativ hohe Hämoglobingehalt des Blutes betont (Quincke, Laache, Kahler u. A.), der möglicher Weise auf dem hohen Hämoglobingehalt der vorhandenen farbigen Zellen beruht, aber auch durch die Vermehrung des Hämoglobin im Plasma erklärt worden ist (Silbermann). Quincke hat zuerst auf den Befund sehr mannigfaltiger Formen rother Blutkörperchen (Poikilocyten) hingewiesen; es sind eiförmige, länglich ausgezogene, flossenartige Körperchen von verschiedener Grösse, an denen in der Regel eine dellenartige Einbuchtung erkennbar ist. Auch kleine runde Formen bis zum Umfange feiner gefärbter Tröpfchen sind bemerkenswerth (Mikrocyten). Diese abnormen Formen der rothen Körperchen sind nicht charakteristisch für die perniciöse Anämie; sie kommen auch bei secundärer Anämie vor und können künstlich aus normalem Blut durch Erwärmung auf dem heizbaren Objecttisch erhalten werden, wo sie unzweifelhaft als Theilstücke normaler Elemente erkennbar sind (Schistocyten, Ehrlich). Als Zeichen „anämischer Degeneration“ deutet Ehrlich das Auftreten durch die gewöhnlichen Kernfarben tingirbarer Substanzen im Stroma rother Blutkörperchen, das von Verminderung ihres Hämoglobingehaltes begleitet ist (nekrobiotische Metamorphose, Maragliano). Neben den eben berührten Degenerationsformen treten kernhaltige rothe Blutkörperchen auf, die als Ausdruck der im Knochenmark stattfindenden Regeneration farbiger Elemente gedeutet werden. Das Vorkommen dieser kernhaltigen Erytroblasten in der Blutbahn bei Leukämie wurde bereits oben erwähnt; es ist hinzuzufügen, dass die kernhaltigen rothen Zellen von der normalen Grösse rother Blutkörperchen auch bei secundärer Anämie im Blute auftreten; sie wandeln sich wahrscheinlich unter Ausstossung ihrer Kerne (Rindfleisch) in gewöhnliche rothe Blutscheiben um. Das Abnorme liegt demnach darin, dass sonst diese Umwandlung innerhalb des Knochenmarkes abläuft, während hier die unfertigen Erythroblasten in die Circulation gelangen. Ehrlich stellt den eben erwähnten „Normoblasten“ eine zweite Form kernhaltiger farbiger Zellen gegenüber, welche sich durch ihren Umfang (bis zum Vierfachen der normalen farbigen Zellen — Megaloblasten) auszeichnen, auch dadurch, dass ihre Kerne nicht so lebhaft von Kernfarben tingirt werden; ferner wird als charakteristisch hervorgehoben, dass die Kerne nicht ausgestossen werden, sondern innerhalb der Zellen zerfallen. Unter den kernlosen farbigen Elementen würden diesen Megaloblasten die abnorm grossen Formen (Me-

galocyten) entsprechen, auf deren Vorkommen bei perniciöser Anämie bereits von Laache hingewiesen wurde, der den Hämoglobinreichthum dieser Formen betont. Die Auffassung Ehrlich's, dass der reichlichere Befund von Megaloblasten im Blute die Insufficienz des Knochenmarks zur Regeneration der farbigen Blutelemente anzeigt und demnach als Ausdruck eines perniciösen Charakters der Anämie sich darstellt, wird durch eine Beobachtung von Rindfleisch gestützt, der in einem Fall perniciöser Anämie im rothen Knochenmark das massenhafte Auftreten kernhaltiger Megaloblasten nachwies.

Die farblosen Blutkörperchen sind bei der perniciösen Anämie in der Regel nicht vermehrt, zuweilen ist ihre Zahl auffallend gering. Immerhin ist zu beachten, dass, wie oben hervorgehoben, zuweilen gegen Ende einer unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufenen Krankheit eine auffallende Vermehrung farbloser Elemente vorkommt, die eine der leukämischen Blutveränderung entsprechende Proportion annehmen kann. Es scheint sich dabei namentlich um Vermehrung der kleinen mononucleären Formen zu handeln.

Ueber das Verhalten der Blutplättchen bei der perniciösen Anämie fehlt es noch an genügenden Feststellungen. Afanassiew und Fusari geben an, dass bei secundären Anämien eine Vermehrung der Blutplättchen stattfinde; Hayem beobachtete die gleiche Erscheinung bei Regeneration des Blutes nach Blutungen. Da die Angaben über die physiologische Zahl dieser Elemente sehr schwankend sind (von 180000 bis 500000 auf den mm^3), so fehlt es an einer zuverlässigen Grundlage für solche Bestimmung. Bemerkenswerth ist jedoch die von Hayem gemachte Angabe, dass bei perniciöser Anämie die Blutplättchen sehr vermindert sind, ja fast fehlen könnten.

Dass im Verlauf der perniciösen Anämie ein erhöhter Gewebszerfall stattfindet, wird zum Theil durch klinische Beobachtung wahrscheinlich gemacht. So hebt Eichhorst den relativ hohen Harnstoffgehalt des Harnes hervor; auch die bei der hier besprochenen Krankheit mehrfach nachgewiesene hochgradige und anhaltende Peptonurie (v. Jaksch, Lussana u. A.) ist in dieser Hinsicht bemerkenswerth.

Aus dem Leichenbefund der perniciösen Anämie sind namentlich zwei Momente hervorzuheben, die bereits Biermer als charakteristisch bezeichnet hat. Erstens der Befund fettiger Degeneration in der Herzmusculatur (wo öfters die feinstreifige Vertheilung der fettig entarteten Stellen sehr scharf hervortritt); in den Nieren und in der Leber kommt zwar auch bei schwerer secundärer Anämie vor, er ist aber bei der perniciösen progressiven Form regelmässig und meist sehr hochgradig ausgesprochen. Zweitens ist das Vorkommen multipler feiner Blutaustritte in der Retina, an den serösen Häuten, zuweilen auch in der Schleimhaut des Verdauungstractus zu erwähnen.

Man hat diese capillären Blutungen auf Ernährungsstörungen der Gefässwände zurückgeführt, doch liegt möglicher Weise eine Veränderung der Blutzusammensetzung zu Grunde. Auffallend ist bei der Leichenuntersuchung die schwere Gerinnbarkeit des Blutes; es bilden sich meist nur spärliche und lockere Leichengerinnsel. Dieser Befund gewinnt erhöhte Bedeutung durch die Erfahrung, dass, wie eine Durchsicht der Casuistik und einer grösseren Zahl hierhergehöriger eigener Sectionsprotokolle ergab, bei perniciöser Anämie Thrombosen nicht vorkommen oder doch sehr selten sind, während die höheren Grade secundärer Anämie geradezu eine erhöhte Disposition zur Bildung sogenannter marantischer Thromben in den grossen Venen und im Herzen hervorrufen. Auch bei schwerer Chlorose kommt Thrombose nicht selten vor. Die eben hervorgehobene Thatsache weist auf eine Zersetzung im Plasma hin, die mit Verminderung der Gerinnungsfähigkeit verbunden ist.

Da eine analoge Veränderung des Blutplasma experimentell durch Einführung gewisser aus zerfallenden Gewebszellen stammender Eiweisskörper erzeugt werden kann (Wooldridge), so ist die hervorgehobene Blutbeschaffenheit bei perniciöser Anämie vielleicht auf eine ähnliche Einwirkung zu beziehen.

γ) Als Chlorose (Bleichsucht) bezeichnet man einen krankhaften Zustand, der vorwiegend beim weiblichen Geschlecht in den Jahren der Geschlechtsentwicklung vorkommt und sich auf abnorme Blutbeschaffenheit zurückführen lässt, indem die Hauptsymptome der Chlorose in der mangelhaften Blutzusammensetzung ihre Erklärung finden. Die Genese der Chlorose ist nicht weniger dunkel als diejenige der im Vorhergehenden besprochenen idiopathischen perniciösen Anämien; die Erfahrung, dass zwischen dem Sexualleben und der Entwicklung dieser Blutveränderung eine Verbindung besteht, giebt keine Erklärung über das Wesen dieses Zusammenhanges. Die Chlorose unterscheidet sich von den progressiven essentiellen Anämien in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die günstigere Verlaufsart, welche besonders bei zweckmässiger Behandlung hervortritt.

Die Blutuntersuchung hat für die Chlorose Verminderung in der relativen Zahl der rothen Blutkörperchen ergeben (Oligocythämie), doch ist dieselbe keineswegs so bedeutend wie bei der perniciösen Anämie; ferner ist beachtenswerth die Verarmung des Blutes an Hämoglobin (Oligochromämie). Die Untersuchungen von Malassez, Quincke, Hayem u. A. zeigen, dass der Hämoglobingehalt bei ausgeprägter Chlorose auf die Hälfte, ja bis auf ein Viertel des normalen sinken kann.

Willocks machte vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Blutes in der Schwangerschaft und in der Chlorose; in beiden Zuständen vermindert sich die Zahl der rothen Blutkörperchen; während aber in der Schwangerschaft die Verminderung des Hämoglobingehaltes der verkleinerten Anzahl der farbigen Zellen entspricht, ist bei der Chlorose die Verminderung des Hämoglobins weit hochgradiger. Während die Geltung des Satzes, dass für die Chlorose im Vergleich mit den perniciösen anämischen Zuständen die relative Verminderung des Farbstoffgehaltes charakteristisch sei, für Fälle mässigen Grades fast allgemeine Bestätigung fand (Sörensen, Laache u. A.), wurde von anderer Seite betont, dass bei hochgradiger Bleichsucht eine ausgesprochene Oligocythämie besteht, während andererseits bei Anämien verschiedenartigen Ursprunges im Stadium der Besserung die Zunahme des Blutfarbstoffgehaltes mit der Vermehrung der farbigen Zellen nicht gleichen Schritt hält (v. Limbeck).

Von mehreren Seiten ist der Reichthum des Blutes Chlorotischer an Blutplättchen hervorgehoben. Die oben bereits im Gegensatz zur perniciösen Anämie hervorgehobene Disposition der Chlorotischen zur Thrombose tritt namentlich in den Venen der unteren Extremitäten hervor. Unter Mitwirkung ungünstiger Momente (anhaltendes Stehen, schwächende Krankheiten) kam es bei Bleichsuchten hier und an anderen Stellen (Sinus der Dura mater) zu ausgedehnter Thrombose (Proby, Bollinger u. A.).

Im Gegensatz zu der Anschauung, welche das Wesen der Chlorose in der Blutbeschaffenheit sucht, hat Virchow auf Abweichungen von Seiten des Gefässsystems aufmerksam gemacht, die sich als mangelhafte Ausbildung desselben charakterisiren lassen, namentlich handelt es sich um eine zum Theil angeborene, zum grösseren Theil auf zu geringem Wachsthum des Herzens (Aplasie, Hypoplasie) beruhende abnorme Kleinheit des Herzens und der grossen Arterienstämme, deren Wände dabei auffallend dünn sind, während sich an der Intima oft wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten und ausgedehnte Fettmetamorphose finden. Nicht selten findet sich auch neben der ursprünglichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems Vergrösserung des Herzens, auf Dilatation und wirklicher Hypertrophie beruhend. Virchow fasst letztere als eine compensatorische auf, bedingt durch die Enge der Gefässbahnen und den im Verhältniss zur Weite der Bahnen grossen Blutreichthum. Neben diesen Anomalien am Gefässsystem, auch ohne Bestehen von Klappenfehlern, constatirte Virchow mehrfach die braune In-

duration der Lungen. Rokitansky fand in den Leichen Chlorotischer zuweilen auffallend kleinen Uterus und wenig ausgebildete follikelarme Ovarien, andererseits aber auch umgekehrt mitunter abnorm grosse Genitalorgane. Es liegt nahe, die eben berührte „Hypoplasie des Arteriensystems" nicht als die Ursache der Blutveränderung anzusehen, sondern als Theilerscheinung einer im Allgemeinen schwächlichen Körperanlage, die in der Zeit der Geschlechtsentwicklung auch zur Chlorose disponirt; dabei könnte aber die letztere mehr von ungenügender Function der blutbildenden Gewebe, als von abnormer Enge der Gefässe abhängig sein. Auch die von französischen Autoren (Hannot, Jolly u. A.) hervorgehobene Erfahrung, dass die Chlorose auffallend häufig in Familien vorkomme, bei denen erbliche Disposition zu Tuberkulose erkennbar ist, lässt sich in der Weise deuten, dass die letztere mit allgemein schwächlicher Körperentwicklung in Verbindung mit mangelhafter Entwicklung der blutbildenden und blutleitenden Organe (Beneke sen.) zusammenfällt. Andererseits drängt sich die Frage auf, ob nicht ein Theil der Beobachtungen auf die secundäre Anämie im Anschluss an latente Tuberkulose (z. B. innerer Lymphdrüsen) zu beziehen ist. In Betreff des Zusammenhanges zwischen Bildungshemmung der Genitalorgane und Chlorose ist zu beachten, dass der Anschein solcher Beziehung leicht entstehen kann, wenn zu dem aus ersterer hervorgehenden Ausbleiben gewisser die Eilösung begleitender Erscheinungen (Amenorrhoe) Anämie hinzutritt; bei der grossen Mehrzahl der Chlorotischen sind jedoch die Genitalien frei von Bildungshemmungen.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Veränderungen an den Blutkörpern und Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile im Blute.

Litteratur.

(Vergl. auch die Litteraturübersicht zum zwölften Capitel.)

Veränderungen rother Blutkörper: L. Malassez, Recherches sur l'anémie saturnine; Mém. de la Soc. de biologie. V. p. 125. — Vanlair et Masius, De la microcythémie; Bull. de l'Acad. roy. méd. de Belgique. Ser. 3. Tom. V. — Manassein, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1871. Nr. 44. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. 875. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 1. — Lépine et Germont, Gaz. méd. de Paris. 1877. Nr. 18. — Laptschinsky, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1874. Nr. 42. — Coze et Feltz, Etud. exp. des malad. infect. Strassburg 1871. — Muir, Contrib. to the phys. and pathology of the blood; Journ. of Anat. and Phys. XXV. — Maragliano e Castelcino, Riv. clinica 1891. Nr. 4; Congr. f. inn. Med. Leipzig 1892.

Zerfall rother Blutkörper (Hämoglobinämie): Ponfick, Tageblatt des Münchn. Naturf. Vers. 1877. — Lichtheim, Ueber Hämoglobinurie; Volkmann's Vortr. Nr. 134. — v. Lesser (Hautverbrennung), Virch. Arch. LXXIX. — Hoppe-Seyler, Zeitschr f. phys. Chemie. V. S. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 21. — v. Lesser, Arch. f. Anat. u. Phys. 1881. S. 236. — Ponfick (Transfusion), Virch. Arch. LXII. — Winkel (Haemoglobinuria neonator.), D. med. Wochenschr. 1879. Nr. 24. — Marchand (Kali chloricum), Virch. Arch. LXXIII. — Neisser (Pyrogallussäure), Zeitschrift für klin. Med. I. — Wächter (Arsenwasserstoff), Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXVIII. — Zur Nieden (Carbolsäure), Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 48. — Bollinger, D. Zeitschr. f. Thiermedicin. 1877. III. — Afanassiew (Toluylendiamin), Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 4. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 26. — Klebs (Verbrennung), Tagebl. d. Naturf. u. Aerzte. München 1877. — Silbermann, Virch. Arch. CXIX.

Veränderungen farbloser Blutkörper, Leukocytose: Max Schultze, Arch. f. mikrosk. Anat. I. S. 12. — Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 223. — Riess, Arch. für Anat. u. Phys. 1872. — Leube, Berl. klin. Wochenschr. 1879. 44. — Ehrlich, Methodol. Beitr. z. Phys. u. Path. der Leukocyten; Zeitschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Osler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. 30. — Litten (Leukocytose in d. Agone), Berl. klin. Wochenschr. 1883. 27. — Halla, Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198. — Ehrlich u. Einhorn, Ueber das Verhalten d. Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen. Berlin 1884. — G. Schulz, D. Arch. f. klin. Med. LI. S. 234 (enthält ausführliche Litteraturangaben). — Rieder, Beitr. zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig 1892. — Winternitz, Centralblatt für klin. Med. XIV. Nr. 9.

Parenchymembolie: Turner (Leberzellenembolie), Pathol. Soc. of London. 1884. — Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1886. — Klebs, Handb. d. allg. Pathologie. — Schmorl, Unters. über Puerperal-Eclampsie. Leipzig 1893. — Lubarsch (Riesenzellenembolie aus d. Knochenmark), Fortschr. d. Med. 1893. 20. 21. — Aschoff, Virch. Arch. CXXXIV. S. 11.

Melanämie: Virchow, Die pathologischen Pigmente. Arch. I. II. IV. VI. — Arnstein, Virch. Arch. LXI. S. 494; Virch. Arch. LXXI. S. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 690. — Browicz, Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch. für Krakau. III. S. 84. — Marchiafava u. Celli (Pigmentbild. aus zerstörten rothen Blutk. bei Malaria), Fortschr. d. Med. I u. III.

Lipämie: Haller, Elementa physiol. II. p. 15. — Popp, Unters. üb. die Beschaffenheit des Blutes in Krankheiten. Leipzig 1845. — Ploucquet, Sanguis albus, lacteus. Litterat. med. digesta. Tom. IV. Tübingen 1809. — Christison, Edinb. med. and chir. Journ. XXXII. p. 286. — Mareska, Gaz. méd. de Paris. 1834. p. 510. — Magnus Huss, Der chronische Alkoholismus. Leipzig 1852.— Lancereaux. Traité d'anat. path. II. p. 665. — Coats, Lipämie bei Diabetes. Glasgow med. Journ. 1889. Aug.

§ 1. Veränderungen an den normalen morphologischen Blutbestandtheilen. Bereits bei Besprechung der Leukämie (vgl. S. 212 d. B.) und im vorhergehenden Capitel bei Erwähnung der den verschiedenen Formen der Anämie zu Grunde liegenden Blutbeschaffenheit wurden Veränderungen in dem Mengenverhältniss der wesentlichen körperlichen Elemente des Blutes und gewisse gleichzeitig auftretende Formveränderungen (Poikilocyten, kernhaltige farbige Körperchen, Mikrocyten) derselben berührt. Hier sollen noch einige Befunde erwähnt werden, welche bei Besprechung jener Zustände nicht berücksichtigt werden konnten.

a) **Morphologische Veränderungen farbiger Blutkörper.** Eine Vergrösserung rother Blutkörperchen (bis zu 9—10 μ, während 7—8 μ dem normalen Durchmesser entsprechen) wurde wiederholt beobachtet, solche Makrocyten wurden mehr oder weniger zahlreich gefunden im Blut Anämischer, namentlich auch bei Bleivergiftung (Malassez). Bei hydrämischen Zuständen findet man ebenfalls abnorm grosse blasse farbige Blutkörperchen, deren Entstehung wohl auf Quellung zurückzuführen ist. Verkleinerung der rothen Blutkörperchen wurde als Theilerscheinung der Anämie im vorigen Capitel erwähnt; ferner wurde eine Verminderung des Volumens der farbigen Zellen bei Inanition, in Folge von Dyspnoe, im Blut Fiebernder beobachtet (Manassein).

Zweifelhaft ist noch die Stellung der Mikrocyten, welche einerseits im Verlauf der progressiven perniciösen Anämie (vgl. S. 236 d. B.), dann aber auch unter anderen Verhältnissen im Blute gefunden werden.

Vanlair und Masius fanden, dass die Mikrocyten, welche vereinzelt auch im normalen Blut vorkommen, sich besonders im Anschluss an Leberaffectionen, welche mit Hyperplasie der Milz verbunden waren, vermehrten (z. B. bei Lebercirrhose).

In einem von den genannten Autoren beobachteten Krankheitsfall war das Auftreten der erwähnten Elemente so reichlich, dass die Verfasser eine eigene als Mikrocythämie bezeichnete Krankheitsform aufstellten. Es fanden sich neben den rothen Blutkörpern kleine, 3—4 Mikrom. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente, von gleichem oder noch etwas gesättigterem Farbenton, als die rothen Blutkörperchen. Ihre Oberfläche ist und bleibt ganz glatt, sie legen sich nie aneinander, sondern bleiben stets isolirt. In dem erwähnten Falle war die Zahl dieser Elemente anfangs gleich der der rothen Blutzellen, weiterhin nahmen sie aber immer mehr zu, so dass schliesslich auf 1—2 rothe Blutkörper 100 Mikrocyten kamen. Vanlair und Masius betrachten diese Mikrocyten als eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandlungsform.

Die Veränderungen der Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen hat Manassein einer experimentellen Untersuchung unterworfen; er fand, dass bei septikämischer Vergiftung eine Verkleinerung der rothen Blutkörper eintritt; auch unter der Einwirkung von Temperaturgraden, welche die Höhe der Körperwärme übertreffen, findet Verkleinerung statt. Denselben Effect hat die Kohlensäurevergiftung.

Dagegen bewirkt der Sauerstoff eine Vergrösserung der rothen Blutkörper; gleichen Einfluss hat die Kälte. Ferner tritt nach grossen Dosen von Chinin. muriaticum, von Blausäure, Alkohol, Vergrösserung ihrer Dimension ein. Dagegen bewirkt das salzsaure Morphium Verkleinerung. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Grössenzunahme der farbigen Blutelemente unter der Anwendung solcher Mittel eintritt, welche die Sauerstoffabgabe von Seiten der rothen Blutkörperchen hindern und die Oxydation aufhalten.

Im Blut von Menschen, welche ausgedehnte Hautverbrennungen erlitten, fand Wertheim auffallend kleine rothe Blutkörperchen; dieselben sind möglicher Weise die Producte von Theilungsvorgängen, wie sie unter dem Einfluss hoher Wärmegrade auch auf dem heizbaren Objecttische beobachtet wurden (M. Schultze). Der Blutkörperchenzerfall in Folge ausgedehnter Verbrennungen der Hautdecken ist von Klebs, Ponfick u. A. bestätigt; durch v. Lesser ist namentlich auch die functionelle Läsion der von den hohen Temperaturgraden getroffenen Blutkörperchen betont worden. Die eben berührten Veränderungen haben erhöhte Bedeutung erhalten, seitdem durch neue Untersuchungen (Ponfick, Silbermann, Welti, Salvioli) Thrombose zahlreicher kleiner Gefässe (namentlich in der Lunge) als wahrscheinliche Ursache der bald nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretenden Todesfälle nachgewiesen wurde.

Litten wies nach, dass bei verschiedenen Krankheiten mitunter ein vorübergehendes Auftreten reichlicher Mikrocyten im Blut beobachtet werden kann. Lépine und Germont bestätigten diese Beobachtung; sie fanden bei einem kräftigen jungen Mann am Tage nach einem reichlichen Aderlass zahlreiche Mikrocyten, die am nächsten Tage verschwunden waren; diese Autoren deuteten daher die Mikrocyten als jugendliche Formen farbiger Blutkörperchen.

Unter den Formveränderungen rother Blutkörperchen sind die Poikilocyten des anämischen Blutes bereits oben besprochen (vgl. S. 236 d. B.); hier mag noch die sogenannte Stechapfelform Erwähnung finden, die durch die Bildung stacheliger Fortsätze an der Peripherie der farbigen Zellen charakterisirt ist. Diese Formanomalie wurde im frischen Blute vom Lebenden nachgewiesen, namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten, vorzugsweiee bei septischen Erkrankungen. Coze und Feltz und in gleicher Weise Hueter erklärten die bezeichnete Formveränderung daraus, dass sich im Blut vorhandene Bacterien in die Peripherie der farbigen Zellen einspiessen sollten. Man kann indessen die Stachelform beliebig erzeugen, indem man durch Zusatz von bestimmten Substanzen (z. B. Kochsalz) das Blutserum concentrirter macht; in ähnlicher Weise entsteht die veränderte Form, welche also als der Ausdruck eines durch gesteigerte Exosmose bedingten Schrumpfungsprocesses anzusehen ist, durch Verdunstung des Serum. Es wird hierdurch sehr wahrscheinlich, dass solche Gestaltveränderungen der farbigen Körper mit Aenderungen in der Concentration des Serum durch pathologische Processe zusammenhängen. Das Auftreten von Körnern mit intensivem Tinctionsvermögen in den rothen Blutkörperchen des anämischen Blutes (anämische Degeneration, Ehrlich) wurde oben berührt. Hier schliesst sich noch eine andere Degenerationsform der farbigen Zellen an, die namentlich in Folge des Einflusses blutkörperchenzerstörender Gifte bei Hämoglobinanämie beobachtet wird (Heintz, Ehrlich); diese Aenderung beruht auf dem Auftreten kugeliger hämoglobinhaltiger Gebilde innerhalb der rothen Blutscheiden. Bei stärkerer Gifteinwirkung schreitet die Veränderung fort; die Scheibe verliert allmählich ihren Hämoglobingehalt vollständig und wandelt sich in einen Ponfick'schen „Schatten“ mit hämoglobinhaltigen Innenkörpern um. Zu erwähnen ist, dass unter den gleichen Verhältnissen auch das Auftreten rundlicher Lücken in den rothen Blutkörperchen (Vacuolenbildung) bemerkbar ist; zuweilen in ausgedehnter Verbreitung; doch findet sich der gleiche Befund öfters auch an rothen Blutkörperchen gesunder Individuen. Diese hellen hämo-

globinfreien Lücken sind mehrfach irrthümlich auf parasitäre Einschlüsse gedeutet worden.

Das Auftreten kernhaltiger farbiger Blutkörperchen (Erythroblasten) im Blut hat eine andere Bedeutung, als die bisher besprochenen Veränderungen, welche zum Theil mit Sicherheit, zum Theil mit grösster Wahrscheinlichkeit auf regressive Vorgänge zurückzuführen sind. Der Befund kernhaltiger farbiger Zellen wurde zuerst im leukämischen Blut von Klebs, dann von Cohnheim bei perniciöser Anämie beobachtet (vergl. S. 236 d. B.), endlich von Litten und Orth auch bei consecutiven chronischen Anämien. Die kernhaltigen Elemente fanden sich meist nur in vereinzelten Exemplaren, ihre Form entspricht vollständig den im rothen Knochenmark vorhandenen. Die von Ehrlich beschriebenen kernhaltigen Makroblasten scheinen nach den bisherigen Erfahrungen in irgend erheblicher Zahl nur bei perniciösen anämischen Zuständen vorzukommen.

Die Beurtheilung dieser und anderer Formen und auch die Frage nach dem Zusammenhang morphologischer Blutveränderungen mit den Zuständen bestimmter Organe bleibt unentschieden, solange unsere Kenntnisse über die physiologische Entwicklung der farbigen Blutkörper noch unsicher sind. Bis in die neuere Zeit war die Annahme verbreitet, dass die farblosen Blutkörperchen unter Bildung von Hämoglobin und Schwinden des Kernes in farbige Blutkörperchen sich umwandelten, dieser Umwandlungsprocess sollte vorzugsweise in dem Knochenmark und der Milz stattfinden. Von Hayem wurden dann als Vorstufe der rothen Blutkörperchen Elemente beschrieben, welche im Blute, dessen Gerinnung durch Kälte verhindert wird, auftreten; in den acuten Krankheiten sollen sich diese Körper, die Hayem als Hämatoblasten benannte, bedeutend vermehren. Diese Hämatoblasten sind identisch mit den von Bizzozero beschriebenen Blutplättchen; blasse, farblose, ovale oder runde scheibenförmige Körperchen, deren Durchmesser etwa ein Drittel des Durchmessers normaler rother Blutkörperchen beträgt. Die Bedeutung dieses „dritten Formbestandtheiles des Blutes“ war längere Zeit streitig, von Löwit wurden die Plättchen als Kunstproducte aufgefasst (aus dem Plasma ausgefüllte Globulinplättchen, Zerfallsgebilde aus farblosen Zellen); gegenwärtig ist von den meisten Autoren die Präexistenz der Blutplättchen im circulirenden Blut zugegeben. Hierfür sprechen namentlich die Untersuchungen von Laker und von Bizzozero, welche die Blutplättchen im circulirenden Blut unverletzter Gewebe (Fledermausflügel) nachwiesen. In Betreff der Bedeutung dieser Elemente für die Thrombose kann auf den allgemeinen Theil dieses Buches verwiesen werden (vergl. Bd. I. S. 17). Foà und Carbone fanden in der frischen Milz von Thieren Zellen mit ovalen Kernen, deren Protoplasma schwach lichtbrechende platte Körperchen enthielten, die isolirt den Blutplättchen glichen. Von Aschoff sind diese „Milzplättchen“ näher untersucht worden. Es fanden sich im frisch untersuchten Pulpasaft eben getödteter Thiere (auch im Milzsaft der bald nach dem Tode untersuchten menschlichen Milz) glänzende Körperchen von der Grösse und Form der Blutplättchen, sie lagen theils einzeln, theils in Haufen, zumeist frei, seltener um kernartige Pulpaelemente angeordnet. Ob diese Plättchen mit den Blutplättchen identisch sind, ist noch fraglich; dafür spricht ausser der Uebereinstimmung von Form und Grösse ihr Verhalten gegen Reagentien (Färbbarkeit mit Methylviolett). Ob die Plättchen der Milz mit dem Blute zugeführt wurden oder daselbst aus Pulpazellen entstanden, lässt sich auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht entscheiden. Jedenfalls ist dieser Befund bei der Beziehung der Milz zum Blutleben von Interesse, und es ist bemerkenswerth, dass der Versuch, ähnliche Gebilde im Knochenmark nachzuweisen, bisher negativ ausfiel. Von Bizzozero wurde Hunden durch wiederholte Blutentziehung mit folgender Injection des defibrinirten Blutes ein vollständig plättchenfreies Blut erzeugt; die Thiere lebten anscheinend ohne Störung fort. Die Regeneration der Plättchen erfolgte sehr rasch; bereits nach fünf Tagen war die Zahl der vor der Operation vorhanden gewesenen Blutplättchen wieder hergestellt. Uebrigens hat die von Hayem vertretene Auffassung der Plättchen als Vorstufen rother Blutkörperchen von fast allen Autoren, die sich selbständig mit dieser Frage beschäftigt haben, Widerspruch erfahren.

Nach den Untersuchungen von Bizzozero und Torre, die von Aly und Eberth

und in wesentlichen Punkten auch von Löwit bestätigt wurden, findet die Regeneration der rothen Blutkörperchen durch indirecte Theilung der jugendlichen Formen rother Blutkörperchen im rothen Knochenmark und in der Milz statt; dagegen besteht keine Beziehung zwischen den farblosen (lymphoiden) Elementen des Blutes und den rothen Blutkörperchen. Löwit weicht in dem Punkte von Bizzozero ab, dass nach der Darstellung des letztgenannten Autors die jugendlichen Formen bereits hämoglobinhaltig sind, während nach Löwit die rothen Blutkörper aus hämoglobinfreien Bildungszellen (die aber nicht identisch sind mit den farblosen Blutkörperchen) durch indirecte Kern- und Zelltheilung entstehen. Die Bildungszellen farbiger Blutkörper finden sich in der Embryonalzeit vorwiegend in der Leber, später in Milz und Knochenmark.

Die ältere Annahme, dass die rothen Blutkörperchen aus den weissen entständen, ist neuerdings von H. F. Müller in dem Sinne vertreten worden, dass farblose und farbige Körperchen Abkömmlinge einer bestimmten farblosen Zellart seien. Auch darüber, ob die Umwandlung farbloser Erythroblasten in farbige Körperchen im Knochenmark (Denys) oder im strömenden Blute (Löwit) stattfinde, gehen die Meinungen aus einander. Von M. Schmidt ist darauf hingewiesen, dass unter pathologischen Verhältnissen, die eine vermehrte Regeneration farbiger Blutkörperchen veranlassen, auch später noch in der Leber Neubildung farbiger Zellen nach dem embryonalen Entwicklungsmodus aus endothelialen Capillarwandzellen eintreten könne. Im Uebrigen hat die Bedeutung des Knochenmarks als Hauptbildungsstätte der rothen Zellen für die postembryonale Lebenszeit überall Bestätigung erhalten. Für die Entwicklung der rothen Blutkörperchen durch karyokinetische Theilung besonderer Zellen (Erythroblasten), während die farblosen Blutkörper zwar ebenfalls durch indirecte Kerntheilung, aber aus in ihrer Kernstructur typisch verschiedenen Zellen entstehen (Leukoblasten), spricht namentlich auch die Demonstration beider Formen im leukämischen Blute, die Troje gelungen ist. Normaler Weise findet die Entwicklung bis zu den fertigen kernlosen rothen Blutkörperchen in den Blutsinus des Knochenmarks statt, nur bei Neugeborenen ist das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen im Blute nicht abnorm. Im Uebrigen gelangen die unfertigen Entwicklungsstufen der rothen Körperchen nur bei der myelogenen Leukämie und bei schweren anämischen Zuständen in grösserer Zahl in den allgemeinen Blutstrom (nähere Angaben über Neubildung rother Blutkörper finden sich in der auf S. 227 angeführten Litteratur.

b) Vermehrung und Morphologie farbloser Blutkörperchen unter pathologischen Bedingungen. Die Vermehrung der farblosen Blutzellen im Allgemeinen und bestimmter Formen der letzteren, die für die leukämische Blutveränderung charakteristisch ist, wurde oben im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Leukämie besprochen. Hier ist jene Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zu berücksichtigen, die im Gegensatz zur Leukämie als Leukocytose benannt wird. Die Thatsache, dass unter gewissen physiologischen Bedingungen und namentlich auch im Anschluss an pathologische Zustände verschiedenartigen Ursprunges eine, oft sehr beträchtliche Zunahme der farblosen Blutzellen stattfindet, ist bereits durch ältere Beobachtungen erwiesen; dagegen ist erst in neuerer Zeit das morphologische Verhalten der unter solchen Umständen auftretenden weissen Blutkörperchen Gegenstand genauerer Untersuchung geworden; auch ihr Verhalten gegen bestimmte Farbstoffe ist mit Hülfe der von Ehrlich geschaffenen Tinctionsmethoden als Unterscheidungsmittel verwendet worden. Erst auf diesem Wege ist es gelungen, die Trennung der Leukocytose von der Leukämie schärfer zu begründen.

Die Zahl der farblosen Zellen im menschlichen Blute, das dem Lebenden entnommen wurde, zeigt erhebliche individuelle Schwankungen, die zum Theil von physiologischen Bedingungen abhängig sind. Im Allgemeinen fällt eine Proportion der farblosen zu den farbigen Elementen von 1:500 = 850 und eine absolute Zahl von 6000—9000 weissen Blutkörperchen auf 1 mm³ noch in die Breite des Normalen.

In Anlehnung an die Eintheilung von Max Schulze lassen sich vier Arten farbloser Zellen unterscheiden:

1. Kleine mononucleäre Zellen (kleinste Form der Lymphocyten) von 5—8 μ Durchmesser, mit relativ grossem, rundem Kern, der durch die gebräuchlichen kernfärbenden Farbmittel intensiv gefärbt wird, das feinkörnige Protoplasma umgiebt den Kern in Form eines schmalen Saumes.

2. Grössere mononucleäre Zellen (grosse Form der Lymphocyten), ihr Kern verhält sich wie bei der vorhergehenden Form, ihr Protoplasma ist relativ reichlicher und zeigt feine Granulirung. Der Durchmesser dieser Zellen beträgt 10—15 μ.

3. Grössere Zellen mit eingekerbtem, gelapptem, oft mehrfach zerklüftetem Kern, ihr Durchmesser beträgt 10—18 μ, ihr Protoplasma ist fein granulirt und schliesst häufig gröbere glänzende Körnchen ein (polynucleäre Form).

4. Grössere grobgranulirte Zellen, die meist einen rundlichen, zuweilen auch mehrere Kerne besitzen; auch kommen hufeisenartige Kernformen vor (sog. Myelocyten).

Unter diesen Formen überwiegen im Allgemeinen die der dritten Gruppe angehörigen polynucleären Zellen, nach Ehrlich betragen sie bis zu 70 Procent der farblosen Elemente des normalen Blutes. Es wird angenommen, dass die mononucleären Formen den Jugendständen der farblosen Zellen entsprechen, aus denen durch Fragmentirung der Kerne im Knochenmark und in der Blutbahn die polynucleäre Form entsteht. Als Bildungsstätten der Lymphocyten werden vorzugsweise die Lymphdrüsen und die Lymphfollikel (auch der Milz) angesehen, während für die grossen mononucleären und granulirten Zellen die Herkunft aus dem Knochenmark angenommen wird, wofür namentlich ihre Vermehrung bei der myelogenen Leukämie spricht.

Von Ehrlich wurden auf Grund des verschiedenen Verhaltens der farblosen Zellen gegen bestimmte Farbstoffe die folgenden Arten unterschieden: 1. Eosinophile grobgranulirte Zellen, deren Protoplasmakörnchen durch sog. sauere Anilinfarbestoffe (z. B. Eosin) lebhaft tingirt werden; sie gehören der oben erwähnten 4. Gruppe an. Ihr Vorkommen in wechselnder Menge im gesunden Blute und bei verschiedenen Krankheiten wurde nachgewiesen. Eine constante Beziehung zwischen ihrem Auftreten und bestimmten Blutkrankheiten ist nicht erwiesen. — 2. Mastzellen, deren feinere Protoplasmakörnchen basische Anilinfarbstoffe lebhaft aufnehmen; auch diese Form kommt im Blute Gesunder vor; sie wurde zuweilen unter krankhaften Bedingungen vermehrt gefunden (z. B. bei Leukämie, bei chronischen Hautkrankheiten), jedoch ohne constante Beziehung zu bestimmten pathologischen Zuständen. — 3. Neutrophile Zellen, deren Körner aus Farbgemischen die neutralen Farbstoffe aufnehmen; diese Reaction zeigen im normalen Blute die polynucleären Zellformen, während im leukämischen Blute grosse Markzellen mit neutrophiler Körnung die myelogene Form charakterisiren (N. F. Müller). — 4. als amphophile Zellen bezeichnet Ehrlich farblose Blutkörperchen, deren Körnung durch sauere und basische Farbstoffe tingibel ist. — 5. wird eine basophile Körnung unterschieden, die meist an mononucleären farblosen Blutkörperchen beobachtet wird.

Von Virchow wurde als Leukocytose eine acute Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bezeichnet, die auf vermehrte Zellbildung in den Lymphdrüsen im Gefolge physiologischer oder pathologischer Reizzustände der letzteren zurückgeführt wurde. Darin stimmen die zahlreichen neueren Untersuchungen überein, dass die Leukocytose ganz vorwiegend durch die Zunahme der polynucleären (neutrophilen) farblosen Zellen bedingt ist. Ueber die Bildungsstätte derselben gehen dagegen die Meinungen vielfach aus einander, indem theils den Lymphdrüsen und Lymphfollikeln (namentlich dem adenoiden Gewebe des Verdauungstractus), theils dem Knochenmark, auch der Milz die Hauptrolle zugeschrieben wurde. Auch darüber, ob die polynucleären Formen erst in der Blutbahn aus den mononucleären entstehen, oder ob sie bereits mit fragmentirten Kernen aus den blutbildenden Geweben in das Blut gelangen, ist noch keine Sicherheit gewonnen. Auf Grund von Experimenten kam Kurloff, dem sich Ehrlich anschliesst, zu dem Schlusse, dass die acuten

Leukocytosen ausschliesslich darauf beruhten, dass die im normalen Knochenmark massenhaft vorhandenen polynucleären (mit lebhafter amöboider Beweglichkeit ausgestatteten) Zellen in das Blut auswanderten, für welchen Vorgang der Eintritt auf die genannten Zellen positiv chemotaktisch einwirkender Substanzen in die Blutbahn als wahrscheinliche Veranlassung anzusehen wäre. Während übrigens das Vorkommen in mitotischer Theilung begriffener farbloser Zellen in der Blutbahn, namentlich aber in lymphatischen Geweben in Zusammenhang mit Leukocytose hervorgehoben wurde, ist andererseits eine Vermehrung der farblosen Zellen durch directe Kerntheilung im Blute behauptet worden (Löwit u. A.). Die Unsicherheit in der Deutung der als Leukocytose benannten Blutveränderung wird vermehrt, da neuerdings mit guten Gründen die Ansicht vertreten wurde, dass möglicher Weise die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nicht auf einer gesteigerten Neubildung derselben, sondern auf einer durch circulatorische Vorgänge veränderten Vertheilung der farblosen Zellen, zum Theil auch auf einer örtlichen Alteration des Verhältnisses zwischen Blutplasma und Blutkörperchen beruhen könne. Die von G. Schulz nachgewiesene Thatsache, dass normaler Weise der Gehalt des Venenblutes an farblosen Zellen sehr erheblich die Proportion der letzteren im Arterienblute übertrifft, legt es nahe, dass unter Umständen, welche durch Einwirkung auf die Herzthätigkeit und den Gefässtonus die Blutcirculation anregen, grössere Mengen farbloser Zellen, die in gewissen Theilen des Circulationsapparates angehäuft waren, fortgeschwemmt werden und somit einen erhöhten Gehalt des an peripheren Theilen entnommenen Blutes an farblosen Elementen bedingen. Das gilt namentlich für diejenigen Fälle von Leukocytose, die sehr rasch im Anschluss an stärkere Muskelthätigkeit, nach Kälteeinwirkung auftreten; auch die Verdauungsleukocytose kann wenigstens zum Theil auf circulatorischen Einflüssen beruhen. Weniger wahrscheinlich ist es, dass auch die unter bestimmten pathologischen Bedingungen auftretende hochgradige und anhaltende Leukocytose sich ausschliesslich oder auch nur vorwiegend aus der durch die geänderte Circulation beeinflussten Blutmischung erklärt.

Zu den physiologischen Leukocytosen rechnet man namentlich die vorübergehende Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute nach der Nahrungsaufnahme, die besonders ausgesprochen nach eiweissreicher Kost eintritt und in 2—3 Stunden ihren Höhepunkt erreicht (Verdauungsleukocytose), hier sprechen die Befunde von Hofmeister zu Gunsten der Annahme, dass gesteigerte Zellneubildung in den adenoiden Geweben des Verdauungstractus an der Leukocytose betheiligt ist. Auch die Schwangerschaftsleukocytose (Moleschott, Virchow) fällt in das Gebiet des Physiologischen, sie wurde von Virchow auf Hyperplasie der lumbalen und inguinalen Lymphdrüsen zurückgeführt; die puerperale Leukocytose (Mallassez) gehört wahrscheinlich zu den im Anschluss an Blutverluste regelmässig auftretenden Vermehrungen der farblosen Elemente.

Unter den Leukocytosen pathologischen Ursprunges ist die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Anschluss an entzündliche Processe hervorzuheben, hierher gehört die Leukocytose bei croupöser Pneumonie, Erysipel, namentlich aber bei eiterigen Entzündungen (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis). Hier kann, wie v. Limbeck nachgewiesen hat, die Vermehrung bis über das Doppelte des normalen Gehaltes an farblosen Blutkörperchen betragen. Bei chronischen Eiterungen ist die entzündliche Leukocytose öfters eine anhaltende Erscheinung; während bei den acuten Entzündungen die Leukocytencurve parallel der Fiebercurve

abfallen kann. Bei Infectionskrankheiten, die ohne Exsudation verlaufen (Malaria, Masern, Scharlach), fehlt in der Regel Vermehrung der farblosen Blutzellen; wo Inanition besteht (z. B. im weiteren Verlauf des Abdominaltyphus), kann selbst Verminderung eintreten (v. Limbeck).

Nach Versuchen von v. Limbeck kann bei Thieren durch Einspritzung der Culturen von Eiterbacterien (Staphylokokken, Streptokokken) experimentell hochgradige Leukocytose erzeugt werden. Eine ähnliche Wirkung hat die Injection sterilisirter Culturen oder der Bacterienproteine (Buchner, Römer). Ob durch die Stoffwechselproducte der Eiterbacterien eine vermehrte Emission farbloser Zellen aus dem lymphatischen Gewebe (durch chemotaktische Einwirkung), oder eine Vermehrung durch Neubildung innerhalb oder ausserhalb der Blutbahn stattfindet (formative Reizung), darüber ist Sicheres nicht festgestellt.

Das Auftreten von Leukocytose im Anschluss an maligne Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarkom) ist durch mehrfache Beobachtungen bestätigt; es scheint vorzugsweise mit regressiven und entzündlichen Metamorphosen der Neubildung zusammenzuhängen. Eine besondere Stellung nehmen die Lymphome ein; es wurde bereits bei Besprechung der Leukämie erwähnt, dass beim Bestehen ausgedehnter lymphatischer Geschwulstbildungen mitunter eine progressive Vermehrung der Lymphocyten im Blute auftritt. Auch die Leukocytose höheren Grades, die bei perniciöser Anämie beobachtet wurde, schliesst sich hier an; sie ist wahrscheinlich gleich der Leukocytose bei Rhachitis auf irritative Processe im Knochenmark zurückzuführen.

§ 2. **Aus dem Körper stammende abnorme morphologische Bestandtheile des Blutes.** Zu den abnormen zelligen Bestandtheilen des Blutes gehören, genau genommen, schon die oben besprochenen Formen früher Entwicklungsformen farbiger Blutkörperchen (kernhaltige Erythrocyten), sowie die aus den blutbildenden Geweben, namentlich aus dem Knochenmark stammenden farblosen Zellen (Myelocyten), deren Auftreten die leukämische Blutveränderung hervorruft. Hier ist auf diese den normalen Blutzellen nahe verwandten Zellen nicht zurückzukommen; es soll nur das Eindringen dem Blut durchaus fremdartiger zelliger Gewebselemente berücksichtigt werden. Zweitens kommt das Auftreten von Pigment im Blutplasma in Betracht, dessen hauptsächlichste Quelle allerdings in dem Zerfall rother Blutkörperchen entspringt. Drittens ist die Verunreinigung des Blutes durch die Anhäufung von Fett im Blutplasma zu beachten.

a. Das Auftreten dem Blute fremdartiger Körperzellen im Blute bezieht sich theils auf normale Gewebselemente, theils auf Geschwulstzellen.

Um die ersteren handelt es sich bei den sogenannten Parenchymembolien. Zuerst hat Turner nachgewiesen, dass in Folge traumatischer Zerreissungen von Lebergewebe Parenchymzellen aus dem genannten Organe verschleppt zur Embolie von Lungencapillaren führen können; von Schmorl, Zenker, Hess wurden Parenchymembolien gleichartigen Ursprunges beobachtet. Von Jürgens wurde auf das Vorkommen von Leberzellenembolien in den Lungen bei Eklampsie hingewiesen, ein Befund, der für zahlreiche Fälle durch Klebs, Schmorl, Lubarsch und Putz bestätigt wurde, dessen ursächlicher Zusammenhang mit herdförmigen nekrotischen Zerstörungen von Lebergewebe nachgewiesen ist. Ebenfalls bei der Puerperal-Eklampsie entdeckte Schmorl in der Mehrzahl der untersuchten Fälle Riesenzellen in der Blutbahn, deren morphologisches Verhalten den Deciduariesenzellen entsprach, während

auch ihr Fundort (Uterinvenen, rechtes Herz, Lungenvenen) für die Verschleppung dieser Zellen aus der Placenta sprach, eine Beobachtung, die von Lubarsch bestätigt wurde. Der letztgenannte Autor wies den gleichen Befund in einem Fall von „Chorea gravidorum“ nach.

Ebenfalls von Lubarsch wurde Embolie von Knochenmarkriesenzellen in einem Fall von Hüftgelenkresection nach Arthritis deformans beobachtet. Endlich liegt aus neuester Zeit eine Mittheilung von Aschoff über Capillarembolie durch aus dem Knochenmark stammende Riesenzellen vor. Wenn von dem letztgenannten Autor auch die von Schmorl bei Eklampsie entdeckte Riesenzellenembolie auf die gleiche Quelle zurückgeführt wird, so hat gegen diese Auffassung Lubarsch bereits hervorgehoben, dass die von Aschoff beschriebenen vielkernigen Capillarpfröpfe in ihrem morphologischen Verhalten von den placentaren Riesenzellen erheblich abweichen.

Die Verschleppung von Geschwulstzellen durch den Blutstrom ist für die Entstehung der Metastasen maligner Neubildungen von erheblicher Bedeutung. Auch hier handelt es sich wie bei den eben berührten Parenchymembolien nicht um den Nachweis der fremdartigen Elemente im Blute, das dem Lebenden entnommen wurde, obwohl die Möglichkeit nicht zu bestreiten ist, dass auch auf diesem Wege einmal der Einbruch von Geschwulstzellen in die Blutbahn constatirt werden könnte. Bisher beziehen sich die Beweise für die Verschleppung von Geschwulstzellen durch die Blutbahn auf den Befund aus letzteren gebildeter Pfröpfe innerhalb der Gefässe. Bei genauer Leichenuntersuchung in Fällen multipler secundärer Geschwulstbildung trifft man hierher gehörige Veränderungen ziemlich häufig an, so dass es für diese Geschwulstembolie keiner Bezugnahme auf casuistische Beobachtungen bedarf. Es handelt sich theils um den makroskopischen Nachweis des Hineinwachsens von Geschwulstmassen in das Venenlumen (sarkomatöse, krebsige Venenthromben), theils um den Befund gröberer Geschwulsttheile im Herzen oder am Orte der secundären Einkeilung (z. B. Embolie der Pulmonalarterien durch Chondrom, O. Weber, Verfasser u. A.). Häufiger bedarf es der Hülfe des Mikroskopes für den Nachweis der Embolie. Günstige Objecte bietet oft die Leber, wo im Anschluss an primäre Carcinome im Wurzelgebiete der Pfortader nicht selten die Erfüllung kleiner Portaläste und zahlreicher Capillaren durch Krebszellen erkennbar ist. Auch bei der Metastase von Sarkomen ist öfters der Befund von Geschwulstzellen in den Blutgefässen zu erheben; namentlich gilt das für das Melanosarkom, dessen pigmenthaltige Zellen gerade wieder in den Lebercapillaren nachweisbar sind. Bei der eben berührten Geschwulstart ist übrigens auch das Vorkommen vereinzelter pigmenthaltiger Zellen im Blute beobachtet worden.

b. Das Auftreten von Pigment in der Blutbahn ist zuweilen auf von aussen stammende gefärbte Substanzen zurückzuführen. So hat Weigert nachgewiesen, dass anthrakotische Lymphdrüsen nach vorhergehender Verwachsung mit der Venenwand zum Durchbruch in das Gefässlumen und zur Verschleppung von Kohlenpigment führen können. Die Pigmentmassen werden dann, gerade wie bei den Experimenten mit Injection körniger Farbstoffe, in das Blut (Hoffmann und Langerhans, Ponfick u. A.), in den Pulpazellen der Milz, auch in den Stromazellen der Leber abgelagert.

Im Uebrigen sind die im Blute auftretenden Pigmente im Körper selbst gebildet, und zwar vorwiegend in Folge des Zerfalls rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn.

Eine ganze Reihe toxischer Substanzen wirkt schädigend auf die far-

bigen Blutzellen ein und entzieht ihnen Blutfarbstoff, wobei der letztere Aenderungen erleiden kann. Gewisse Gifte bewirken eine einfache Auslaugung des Hämoglobin, das letztere tritt gelöst im Blutplasma auf und wird durch die Nieren ausgeschieden; im Blutplasma sind sehr zarte und durchsichtige Stromata der ihres Farbstoffes beraubten Blutkörperchen (Ponfick's Schatten) nachweisbar, namentlich nach Zusatz von verdünnter Jod-Jodkaliumlösung. Diese Form der Hämoglobinämie beobachtete Afanassiew bei mit Glycerin vergifteten Thieren.

Durch andere Gifte wird neben der Entfärbung ein Zerfall rother Blutkörper mit Bildung gefärbter Körnchen hervorgerufen, die letzteren sind neben den veränderten Blutkörperchen im Blutplasma nachweisbar und werden in der Milz, im Knochenmark und in der Leber abgelagert (z. B. bei der mit Icterus verlaufenden Tolmylendiaminvergiftung; Afanassiew). Dabei ist hervorzuheben, dass durch zahlreiche der in solcher Weise wirkenden Gifte Umwandlung des Oxyhämoglobin in Methämoglobin stattfindet, wodurch das Blut eine eigenthümlich sepiabraune Farbe annimmt (Vergiftung durch chlorsaures Kali, Amylnitrit, Carbolsäure, Phenylhydrazin, Anilin, Thallin, Phenacetin, Morchelgift, Nitrobenzol u. s. w.).

Auch durch ausgedehnte Hautverbrennungen wird Zerstörung rother Blutkörperchen mit Auftreten gelösten Hämoglobins im Blutplasma herbeigeführt (Klebs, Ponfick, Silbermann u. A.). Ferner kommt wahrscheinlich eine ähnliche auf Zerfall der rothen Blutkörper zurückzuführende Hämoglobinämie bei schweren Infectionsprocessen vor (Sepsis). Endlich ist zu erwähnen, dass nach Transfusion fremdartiger Blutarten die fremden farbigen Elemente unter Abgabe ihres Hämoglobins zu Grunde gehen. Auf die sonstigen pathologischen Folgen der eben berührten mit Zerstörung farbiger Blutzellen verbundenen Processe ist hier nicht einzugehen.

Erwähnung verdient noch die Pigmentbildung im Blute bei Malaria, welche durch Protozoen hervorgerufen wird. Das bei der Malaria-Melanämie gebildete Pigment entsteht in Folge des Eindringens sphärischer, zunächst farbstofffreier, hyaliner Körperchen in das Innere der rothen Blutkörperchen; diese Eindringlinge sind die Jugendform der Malariaplasmodien, die letzteren wachsen an, es treten Pigmentkörnchen in ihnen auf, während das kugelig angeschwollene Blutkörperchen seinen Farbstoff verliert. Es ist demnach anzunehmen, dass wenigstens ein Theil des im Malariablut gebildeten schwarzen Pigmentes innerhalb der Plasmodien aus von letzteren aufgenommenem Blutfarbstoff entsteht. Die Ablagerung des Pigmentes in der Milz und dem Knochenmark wurde früher erwähnt (vergl. S. 221).

c. Das Vorkommen von Fett im Blute ist in gewisser Ausdehnung ein physiologisches, wird doch durch die Chyluskanäle dem Blute unmittelbar Fett zugeführt. Unter pathologischen Bedingungen, welche entweder die Fettzufuhr steigern oder die Verbrennung des in das Blut gelangten Fettes hemmen, kann sich ein abnorm reichliches Auftreten von Fetttröpfchen im Blute einstellen (Lipämie, Piarrhämie). In solchen Fällen ist das Blutplasma durch die Anwesenheit zahlreicher Fettkörnchen milchig getrübt. In einzelnen derartigen Fällen beobachtete man auch die Absonderung eines durch feinvertheilte Fetttröpfchen milchig getrübten Urins (Chylurie). Die Lipämie ist am häufigsten bei Potatoren constatirt, bei chronischen Lungenaffectionen, zuweilen auch bei Hysterie (Mareska). Die höchsten Grade dieser Blutveränderung wurden bei Diabetikern beobachtet. In einem hierhergehörigen Fall, wo bereits während des Lebens

auf der Leipziger medicinischen Klinik der ungewöhnlich reiche Fettgehalt durch Absetzung einer hohen rahmartigen Schicht erkennbar war, fanden sich bei der Section die Gefässe (z. B. die subpericardialen gröberen und feineren Verzweigungen) mit der Fettemulsion förmlich injicirt, so dass sie als weisse Stränge und Netze hervortraten. Namentlich in den Nieren fand sich Erfüllung von Capillaren (besonders auch der Glomeruli) mit feinkörnigen Fettmassen. Weiter kann die Aufnahme von Fett in das Blut durch traumatische Zerquetschung von fetthaltigen Geweben (besonders des Knochenmarks bei Fracturen) veranlasst werden. Hier werden grössere Tropfen aufgenommen, und es kommt zur Embolie von Gefässen der Lungen, seltener des Gehirns und der Nieren (vergl. Bd. I, S. 31 d. B.).

§ 3. **Fremdkörper und Parasiten im Blute.** Das Eindringen von nichtorganisirten Fremdkörpern in die Blutbahn beschränkt sich auf die bereits oben erwähnte Einführung von Kohlenpigment aus anthrokotischen, mit Venen verwachsenen Lymphdrüsen. Unter den thierischen und pflanzlichen Organismen, die im Blute vorkommen, ist zu unterscheiden zwischen eigentlichen Blutparasiten, für die das Blut als Lebensmedium dient, und zwischen solchen, die nur zeitweilig in die Blutbahn gelangen.

Unter den thierischen Parasiten des Blutes ist das Malariaplasmodium das wichtigste; wir können in Betreff desselben auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I, S. 282) verweisen, theils behalten wir uns vor, auf die neueren Forschungsergebnisse über die Entwicklung dieses infectiösen Organismus aus der Klasse der Infusorien später zurückzukommen.

Ein Blutparasit tropischer Gegenden ist die *Filaria sanguinis hominis* (Lewis), die bei Kranken, die an Chylurie litten, besonders in Indien, in sehr grosser Zahl gefunden wurde, es handelt sich um die Embryonen der bei der lymphangiektatischen Elephantiasis in den erkrankten Hautstellen nachgewiesenen Fadenwürmer (vergl. Bd. I, S. 320).

Ferner ist das *Distomum haematobium* zu erwähnen, das im Blute des Pfortadergebietes sich aufhält, während die Eier der Parasiten in der Mucosa des Dickdarms und in den Harnkanälen abgesetzt werden. Auch dieser Parasit ist in tropischen und subtropischen Gegenden beobachtet (vergl. Bd. I, S. 302).

Das Vorkommen anderer thierischer Parasiten, der Trichinen (Fiedler), der Embryonen der Cysticercen und Echinokokken ist ein vorübergehendes; ebenso der Einbruch von Echinokokkenblasen in die Blutbahn, der in einzelnen Fällen durch Platzen von Mutterblasen im Herzen und in den Lebervenen beobachtet wurde und Ursache tödtlicher Embolie wurde.

Das Eindringen pflanzlicher Parasiten in das Blut kommt, abgesehen von vereinzelten Fällen, wo durch Hineingelangen niederer Pilze in die Blutbahn Verschleppung und embolische Festsetzung derselben in verschiedenen Organen bewirkt wurde (Embolie durch Soorpilze, durch Actinomyces), besonders für die pathogenen Bacterien in Betracht. Bei Besprechung der Milzkrankheiten wurde hervorgehoben, dass Fäulnissbacterien, welche experimentell in reichlicher Menge in die Blutbahn gebracht wurden, sich nicht im Blute vermehren, sondern bald aus demselben entfernt werden (vergl. S. 202 d. B.). Handelte es sich hierbei um Mikroorganismen, welche überhaupt nicht, oder doch nur unter besonderen günstigen Bedingungen innerhalb der Gewebe des lebenden Körpers vermehrungsfähig sind, so müssen wir doch auch für manche Bacterien, deren pathogene Wirksamkeit an sich unzweifelhaft ist, zugestehen, dass sie innerhalb der Blutbahn keine günstigen Lebensbedingungen finden. Für solche Mikroorganismen kann der Blutstrom, wenn sie durch Vermittlung der Lymphkanäle

oder nach directem Einbruch in Blutgefässe in das Lumen der letzteren gelangten, zwar die Festsetzung in bestimmten Organen vermitteln, aber das Blut ist doch nicht die Stätte ihrer Vegetation. Die Gelegenheiten für das Eintreten einzelner oder zahlreicher Bacterienkeime in die Blutbahn sind häufig genug gegeben. Jede Geschwürsfläche, jede Verwundung an einer mit bacterienhaltigen Medien in Berührung stehenden Stelle der inneren oder äusseren Oberfläche kann den Eintritt vermitteln. Demnach werden wir voraussetzen dürfen, dass zwar unter durchaus normalen Verhältnissen im lebenden Blut Spaltpilze nicht vorhanden sind (wofür auch mit genügenden Cautelen ausgeführte Culturversuche mit dem Blute lebender Thiere sprechen); wir müssen aber doch zugeben, dass häufig diejenigen Spaltpilze, die in der Umgebung des Menschen und im Körper selbst reichlich verbreitet sind, leicht in das Blut gelangen können. Namentlich ist in dieser Richtung auf die gewöhnlichen Spaltpilze der Eiterung hinzuweisen, denen wir Vermehrungsfähigkeit im Blute nicht ohne Weiteres zuerkennen können, ja die zum grossen Theil auch im Innern der Gewebe, wenn sie denselben durch den Blutstrom zugeführt werden, gewisser disponirender Bedingungen bedürfen, um pathogene Wirksamkeit zu entfalten. Durch diese Verhältnisse werden gewisse pathologische Erfahrungen dem Verständniss näher gebracht, z. B. das Vorkommen von Bacterien in traumatisch veranlassten, von der Oberfläche völlig abgeschlossenen Entzündungsherden.

Wirkte in den eben berührten Fällen der Blutstrom lediglich als Bahn für die Verschleppung eingedrungener Parasiten, so muss andererseits zugegeben werden, dass aus localen Infectionsherden im Körper ein fortgesetzter Import von Keimen in das Blut stattfinden kann. Auch hier scheinen sich in vielen Fällen selbst bei fortdauernder Zufuhr die Parasiten im Blute nicht dauernd zu halten. Hierher rechnen wir den Befund von Mikroorganismen im Blute bei gewissen Formen der metastatischen Pyämie, beim Erysipel, das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut, das für Fälle allgemeiner Miliartuberkulose nachgewiesen ist. Die Vermehrung von pathogenen Mikroorganismen in der Blutbahn ist für die menschliche Pathologie nur für eine kleine Zahl von Infectionskrankheiten anzunehmen. Es sind hier namentlich die Bacillen des Milzbrandes und die Spirochäte des Rückfallstyphus als hämotophile Infectionsträger anzuführen, die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Spaltpilze sind bereits im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden. Auf ihre Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den betreffenden Infectionsprocessen kommen wir im letzten Abschnitt dieses Bandes zurück.

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Krankheiten der Hirnhäute und der Ventrikel.

ERSTES CAPITEL.

Krankheiten der harten Hirnhaut.

Litteratur.

Pachymeningitis: Virchow, Das Hämatom d. Dura mater; Würzb. Verhdl. 1856. VII. S. 134. — Schuberg, Virch. Arch. XVI. S. 464. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. § 688. — Lancereaux, Des hémorrhagies méningées considerées dans leurs rapport avec les néomembranes de la dure-mère; Arch. gén. de méd. 1862 und 1863. — Kremiansky, Virch. Arch. XLII. S. 129 u. 341. — B. Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 106. — Sperling, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 29. — Paulus, Verkalkung u. Verknöcherung d. Hämatoms der Dura mater. Diss. Erlangen 1875. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. S. 375. — Heubner, Gehirnhäute, Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg. — Döhle, Ueber Pachymeningitis bei Säuglingen, Verhandl. d. Int. med. Congr. in Berlin 1890. V. — Hoys, Pachymeningitis hämorrhagica, New-York med. Record 1891. p. 485. — Gussenbauer (primärer tuberculöser Fungus d. Dura mater). Prag. med. Wochenschr. 1892. 2.

Geschwülste: Hauser, Versuch einer path. Darstellung des Schwammes der Dura mater. Olmütz 1843. — Rokitansky, Lehrb. II. S. 401. — Friedreich, Beitr. zur Lehre von den Geschwülsten in d. Schädelhöhle. Würzburg 1853. — Volkmann, Bem. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste 1858. — Lebert, Physiologie path. II. p. 148; Virch. Arch. III. S. 481. — Förster, Illustr. med. Ztg. II. S. 341. — Durand-Fardel, Bullet. de la Soc. anat. LXXXIII. p. 71. — Charcot, Comptes rend. de la Soc. de Biol. T. III. p. 19. — Robin, Rech. anat. sur l'épithéliome des sereuses. Journ. de l'anat. Paris 1869. p. 239. — Schüppel, Entwicklung des kalkkörperhaltigen Sarkoms der Dura mater; Arch. d. Heilk. 1869. X. S. 410. — J. Arnold, Virch. Arch. LII. S. 449. — Rustitzky, Virch. Arch. LII. S. 449. — Bizzozero u. Bozzolo, Wien. med. Jahrb. 1874. S. 284. — Drummond (perforating tumours of the dura mater), Brit. med. Journ. 1883. Oct. — H. Weber, Syphilitic disease of Dura mater; Transact. of the path. Soc. of London. XVIII. p. 121. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. Paris 1873. p. 338. — Westphal, Charité-Annal. 1876. S. 420. — Moulinié (Echinococcus), Gaz. des hôp. 1836. p. 303. — Westphal (Echinococcus), Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18. — Ernst, Ueber Psammome, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI. — Trolard (Pacchionische Granulationen), Journ. de l'Anat. XVIII. p. 28.

§ 1. Circulationsstörungen und Entzündung. a. Hyperämie und Blutungen. Die harte Hirnhaut ist, wenn man von den grossen venösen Blutleitern absieht, welche sie einschliesst, im normalen Zustande eine gefässarme Haut. Auch die congestive und die Stauungshyperämie tritt nur wenig an der Dura mater hervor, am meisten noch in ihrem äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche functionirenden Theil. Hier sieht man oft, namentlich in der Umgebung von Schädelverletzungen, in der Nähe cariöser Stellen, syphilitischer Ostitis, an der Oberfläche der Dura mater einen Kranz injicirter Gefässe hervortreten.

Dagegen ist der Blutgehalt der Sinus der Dura mater ein sehr schwankender. Wir finden sie bei Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes in der Regel strotzend mit Blut gefüllt, dagegen in Fällen, wo durch Blutergüsse in die Hirnsubstanz, intracranielle Geschwülste eine erhebliche Raumbeeinträchtigung der Schädelhöhle besteht, nur schwach gefüllt.

Hämorrhagien finden sich in Folge traumatischer Anlässe nicht selten zwischen harter Hirnhaut und Schädel, namentlich entstehen sie oft bei Schädelfracturen, doch kommen sie durch bedeutende den Schädel treffende Contusionen zuweilen auch ohne Knochenverletzung zu Stande. Die Menge des ergossenen Blutes kann dabei so gross sein, dass die harte Hirnhaut an einer Stelle von der Schädelinnenfläche abgehoben ist und geschwulstartig in die Schädelhöhle hinein vorragt. In solchen Fällen, welche man als inneres Kephalhämatom bezeichnet, findet sich ein entsprechender Eindruck in der benachbarten Hirnsubstanz. Seltener kommen Blutungen in die Substanz der Dura mater vor, es handelt sich hier um wenig umfängliche, meist mehrfache Hämorrhagien, am häufigsten finden sie sich in den Leichen Erstickter.

b. Die hämorrhagische Pachymeningitis. Früher führte man auch das sogenannte **Hämatom der Dura mater** auf die Organisation flächenhaft ausgebreiteter Blutergüsse an der Innenfläche dieser Hirnhaut zurück; von Virchow wurde dagegen der primär entzündliche Charakter dieser Veränderung begründet. Im ersten Anfang bildet die hämorrhagische Pachymeningitis, welche am häufigsten vom Verbreitungsbezirk der Art. meningea media aus sich entwickelt, eine zarte membranöse Auflagerung an der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut, welche durch feine bräunliche Flecke, welche sie enthält, in die Augen fällt. Bei näherer Betrachtung erkennt man die zarte Haut, in welcher die aus Hämatoidinkörnern bestehenden Flecken abgelagert sind, sie lässt sich mit der Pincette abziehen; die aufgelagerte Membran hängt durch feine Gefässfäden mit der harten Hirnhaut zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die Pseudomembran als ein weiches gefässreiches Bindegewebe dar. Die Gefässe sind der Beschaffenheit ihrer Wand nach Capillaren, sie übertreffen aber die normalen Haargefässe durch die Weite ihres Lumens, dasselbe ist nicht gleichmässig, sondern zeigt vielfach Schwankungen, oft auch einseitige Ausbuchtungen. In der Grundsubstanz der Membran findet man neben den bereits erwähnten Hämatoidinanhäufungen rothe Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl; man kann daher auf eine aus den weiten zartwandigen Capillarräumen stattfindende Diapedesis schliessen. An sonstigen geformten Elementen ist die homogen erscheinende Grundsubstanz arm, doch findet man spindelförmige und rundliche Zellen in derselben. Die Innenfläche der Dura mater erscheint in diesem Stadium der Krankheit glatt, meist jedoch in Folge der Injection ihrer Capillaren rosig gefärbt. Die Neubildung geht von der subepithelialen Schicht der Dura mater aus. Die beschriebene leichtere Veränderung, welche dem ersten Stadium der Pachymeningitis haemorrhagica entspricht, findet sich am häufigsten in den Leichen Geisteskranker; namentlich bei allgemeiner Paralyse, ferner bei chronischem Alkoholismus, doch auch ohne das Vorhandensein derartiger Momente; besonders im höheren Lebensalter. Man findet die Membran mit den rostfarbigen Einlagerungen sowohl an der Convexität als an der Basis, hier namentlich in den mittleren und hinteren Schädelgruben. Nicht gerade selten ist die hämorrhagische Pachymeningitis halbseitig.

In den höheren Graden der Entwicklung führt die hämorrhagische Pachymeningitis zur Bildung dicker, geschichteter bindegewebiger Auflagerungen auf die Innenfläche der harten Hirnhaut, welche oft sehr erheb-

liche Blutergüsse einschliessen (sogenanntes Hämatom der *Dura mater*). Untersucht man die einzelnen Schichten der membranösen Auflagerung näher, so erkennt man eine deutliche Schichtung, indem jüngere, zellreiche Lagen mit weiten Capillaren und frischen Blutaustritten mit derberen fibrillären pigmenthaltigen bis zur Entwicklung narbenartiger Gewebsschichten wechseln. In den letzteren findet sich körniges, seltener krystallinisches Hämatoidin, das erstere grösstentheils im Innern ovaler und spindelförmiger Bindegewebszellen gelegen. Nach der Gehirnoberfläche zu ist meist eine endotheliale Grenzlage erkennbar, die an den seitlichen Rändern der Geschwulst mit dem Endothel an der Innenfläche der Dura mater zusammenhängt. Schon der anatomische Befund weist darauf hin, dass die Pseudomembran sich nicht continuirlich entwickelt, sondern dass die Neubildung der Schichten schubweise erfolgt; dieser Voraussetzung entspricht das klinische Verhalten der hämorrhagischen Pachymeningitis, welche oft einen periodischen Verlauf darbietet, indem hochgradige Reizungs- und Druckerscheinungen mit relativ freien Intermissionen wechseln.

Rindfleisch erklärt das Zustandekommen der schichtweisen Neubildung daraus, dass, sobald die Organisation der zuletzt gebildeten Membran ein gewisses Maass der Gefässverengerung herbeigeführt hat, der Blutdruck in der entzündeten Membran ein Ventil verlangt, welches ihm durch die Entwicklung einer neuen mit weiten Blutgefässen versehenen Membran zu Theil wird. Hiernach würde es begreiflich sein, dass die hämorrhagische Pachymeningitis so selten zur Heilung kommt. Man wird durch diese Erklärung weiter zu der Annahme geleitet, dass auch für die Entwicklung der ersten Membran, welche sich an der Innenfläche der Dura bildet, ein analoges ursächliches Moment wirkt. Hierfür spricht die Thatsache, dass man häufig schon bei der ersten Entwicklung der hämorrhagischen Pachymeningitis die harte Hirnhaut abnorm dick findet, die Hyperplasie des Bindegewebes der Dura, der Druck, welcher dadurch auf die Gefässbahnen ausgeübt wird, kann demnach für manche Fälle als Ursache der ersten Anfänge der Wucherung gelten.

Andererseits kommt die Herabsetzung des Gewebswiderstandes in Betracht, welche nothwendiger Weise die Neubildung an der Innenfläche der Dura begünstigen muss. Wirklich sehen wir in der Regel die hämorrhagische Pachymeningitis unter Bedingungen auftreten, wo dieses Verhältniss gegeben ist. So findet man die Krankheit häufig neben der senilen Involution, auch bei der progressiven Cerebralanalyse, beim chronischen Alkoholismus besteht neben der Pachymeningitis Schwund der Hirnsubstanz. Uebrigens kann eine hämorrhagische Pachymeningitis auch durch traumatische Ursachen entstehen.

Diese Möglichkeit lässt sich auch gegen die Experimente anführen, durch welche Sperling versucht hat, die alte durch Virchow beseitigte Auffassung wieder zu stützen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis durch Organisation eines Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea entstände. Sperling fand nach Injection von frischem gerinnungsfähigem Kaninchenblut zwischen Dura mater und Arachnoidea von Kaninchen das eingespritzte Blut nach 8 Tagen im Beginn der Organisation zu einer bindegewebigen Membran; nach 3 Wochen bestand auch Gefässneubildung.

Auch Huguenin ist auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass nicht ein entzündlicher Process an der Innenfläche der Dura mater die primäre Veränderung darstelle, sondern eine Hämorrhagie. Hierfür wird von diesem Autor geltend gemacht, dass Spuren der initialen Entzündung von ihm nicht nachgewiesen werden konnten; dass dagegen in frischen Fällen flächenhaft ausgedehnte Hämorrhagien, aber keine entzündlichen Producte vorhanden waren; dass bis zur Vollendung der Gefässe in der neugebildeten Membran das Epithel der Dura mater völlig intact war. Die Quelle der Blutung in den nicht durch Traumen veranlassten Fällen wäre nach der Ansicht Huguenin's in varicöser Erweiterung und fettiger Degeneration der Gefässe zu suchen, welche von der Hirnoberfläche in die Sinus hineinführen. Durch die erwähnten Veränderungen, welche bei senilem Marasmus, bei progressiver Paralyse und in Folge des chronischen Alkoholismus häufig vorkommen, wird leicht eine Ruptur der Wand mit folgendem Bluterguss entstehen können, und in einzelnen Fällen sind solche Continuitäts-

trennungen von Huguenin direct nachgewiesen. Möglicher Weise könnten Blutergüsse auch aus den Gefässen der Pacchionischen Granulationen stattfinden.

Häufig treten im Verlauf der hämorrhagischen Pachymeningitis bedeutende Blutergüsse in die neugebildete Membran auf, so dass in Folge derselben erheblicher Hirndruck entsteht, der unter den Erscheinungen der Apoplexie zum Tode führen kann. Während, wie erwähnt, die neugebildete Membran bereits überall von kleineren, wahrscheinlich auf dem Wege der Diapedesis zu Stande kommenden Hämorrhagien durchsetzt ist, erfolgen die massigen Blutungen, welche zur Bildung über hühnereigrosser, nach innen vorragender Geschwulst führen, zwischen die Schichten der neugebildeten Membran. Die jüngsten Schichten derselben spannen sich als zarte Häute über den Blutherd hin, welcher nach aussen von den älteren an die Dura stossenden Schichten begrenzt wird. Zuweilen platzt allerdings auch die innere Haut, und das Blut ergiesst sich frei zwischen Dura und Arachnoidea (sogenannte Intermeningealapoplexie). Zuweilen wird der Bluterguss grösstentheils resorbirt, es bilden sich zwischen der harten Hirnhaut und den abgehobenen membranösen Auflagerungen mit Serum gefüllte Hohlräume (sogenanntes Hygrom der *Dura mater*).

c. Die eitrige Pachymeningitis schliesst sich am häufigsten an Schädelverletzungen an, ferner an Caries der Schädelknochen, an in Verjauchung ausgehende Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut. Diese letztere Form kommt zuweilen im Anschluss an tiefgreifende Erysipele vor, welche zur Panophthalmitis führten und längs der Opticusscheide die Schädelhöhle erreichten. Ferner entsteht eitrige Pachymeningitis im Anschluss an Caries des Felsenbeines, wie sie namentlich nach Otitis interna sich entwickelt. Man sieht über dem cariösen Felsenbein, oft schon ehe es zur Perforation des Knochens gekommen ist, eitrige Infiltration der Dura mater. In allen diesen Fällen kommt es leicht stellenweise zur Gangrän der Dura. Diese Haut erscheint an den betreffenden Stellen aufgequollen, morsch, von missfarbiger Beschaffenheit. Oft greift die Eiterung von der harten Hirnhaut auf die weichen Häute über, während umgekehrt ein Uebergreifen von Leptomeningitis auf die Dura mater zu den Seltenheiten gehört. Auch an der harten Hirnhaut kommt nach dem Charakter der Eiterung eine umschriebene (Pachymeningitis circumscripta) und eine diffus über grössere Flächen fortschreitende Entzündung vor. Im ersteren Fall kann nach Ablauf der eitrigen Entzündung eine fibröse Verdickung zurückbleiben, welcher entsprechend nicht selten Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten besteht.

Abgesehen von der bereits besprochenen hämorrhagischen Pachymeningitis bezeichnet man in der Regel auch als chronische Entzündung eine Veränderung, welche sich als diffuse fibröse Verdickung der harten Haut darstellt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut kann dabei vollkommen glatt sein, während die Dickenzunahme das Dreifache des normalen Durchschnittes beträgt. Die Hirnwindungen scheinen dann nach Entfernung der Schädeldecke nicht durch die harte Hirnhaut hindurch; die verdickte Dura mater hängt innig mit dem Schädel zusammen und in diesen Fällen findet man stets Osteophytbildung an der Schädelinnenfläche. Man muss demnach diese, den äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche fungirenden Theil betreffende Entzündung der ossificirenden Periostitis gleich stellen.

Solange der Schädel wächst, hängt die harte Hirnhaut mit der Schädelinnenfläche inniger zusammen; beim Neugeborenen so fest, dass sie nur mit Mühe zu trennen ist. Die Bekanntschaft mit diesem Verhältniss bewahrt vor Irrthümern, wie sie bei gerichtlichen Sectionen wirklich vorgekommen sind. Beim Erwachsenen haftet die Dura mater an der Basis, besonders in den mittleren Schädelgruben, noch fest an den Knochen.

§ 2. **Neubildungen in der harten Hirnhaut.** Die diffuse Neubildung von Bindegewebe in der harten Hirnhaut ist soeben erwähnt; die circumscripte Bindegewebsneubildung, die wir als Fibrom bezeichnen, findet sich selten, sie tritt auf als kleine, knorpelharte Geschwulst. Lipome von der Dura mater ausgehend wurden von Rokitansky beobachtet.

Die an der Aussenfläche der harten Hirnhaut vorkommende Osteophytbildung ist ebenfalls erwähnt, ausserdem kommt es nicht selten im Gewebe der Dura mater zur Knochenneubildung ohne Zusammenhang mit den Schädelknochen. Meist handelt es sich um Knochenplatten, welche in die Dura eingelagert sind, sie haben ihren Sitz in der Hirnsichel, ferner neben dem grossen Längsblutleiter und im Tentorium cerebelli. Seltener ist die Knochenneubildung in Form dickerer, mit exostosenartigen höckrigen Fortsätzen versehener Massen, welche zuweilen die Dura durchbohren und Hirnstörungen hervorrufen können. Diese neugebildeten Knochenmassen sind bald von schwammigem, bald von compactem Gefüge.

Die primären Geschwülste der Dura mater gehören zur Gruppe der Bindesubstanzneubildungen. Im Allgemeinen ist für sie die Zusammensetzung aus fibrillärer Grundsubstanz mit eingelagerten endothelialen Zellen charakteristisch. Beide Bestandtheile, deren Homologie mit den normalen Gewebselementen der harten Hirnhaut einleuchtet, können sich in dem quantitativen Verhältniss zu einander auch in der Anordnung verschieden verhalten. Hieraus erklärt sich, dass die Primitivgeschwülste der Dura mater theils als Fibrome beschrieben wurden, während man die an endothelialen Zellen reichen Neubildungen als Endotheliome unterschied, zum Theil auch wegen der eigenthümlichen Anordnung ihrer Endothelzellen, die an die Epithelperlen wahrer Epithelgeschwülste (Cancroid) erinnert, als epitheliale Neubildungen auffasste (Robin).

Auf Grund der hervorgehobenen Unterschiede lassen sich mehrere Typen der Bindesubstanzgeschwülste der harten Hirnhaut unterscheiden, zwischen denen jedoch Uebergänge bestehen. Manche Primitivgeschwülste der Dura mater stellen sich als halbkugelig oder gestielt aufsitzende Auswüchse von körniger Oberfläche und leicht zerreiblicher Consistenz dar. Die Masse der Neubildung ist durch bindegewebige gefässreiche Scheidewände in Läppchen getheilt, und die letzteren zerfallen wieder durch feinere Septa in alveoläre Räume, welche von concentrisch angeordneten platten Endothelzellen erfüllt sind (alveolares Endotheliom). Bei einer zweiten Form sind die endothelialen Zellen nicht alveolär angeordnet, sondern in die Länge gezogen, sie bilden unter einander verflochtene und von gefässhaltigem Bindegewebe durchsetzte Züge. Bei reichlicher Entwicklung der Bindegewebsbündel entsteht eine Form, die als fasciculäres Endotheliom bezeichnet werden kann, während bei vorwiegender Gefässneubildung die Anordnung der Endothelien um die Gefässstränge einen geflechtartigen Bau darstellt (plexiformes Endotheliom). Endlich finden sich Geschwülste, welche die erwähnten endothelialen Elemente enthalten, deren festere Consistenz bereits die stärkere Entwicklung des bindegewebigen Stromas erkennen lässt, diese Neubildungen bilden den Uebergang zu den primären Fibromen der harten Hirnhaut. Alle Formen des primären Endothelioms der Dura mater stellen sich in der Regel als gutartige Neubildungen dar, welche zwar nicht selten multipel auftreten, aber weder zum Weitergreifen in continuo noch zur Metastasenbildung Neigung haben. Diese Geschwülste erreichen nur selten bedeutende Grösse, sie entwickeln sich langsam und bleiben wahrscheinlich häufig stationär, nachdem sie mässigen Umfang erreicht haben. Die Erklärung hierfür liegt in dem frühzeitigen Auftreten regressiver Metamorphosen, welche namentlich auch die

neugebildeten Gefässanlagen betreffen. Durch die Verkalkung der Geschwulstelemente entstehen sandartige Einlagerungen, die Virchow veranlassten, die hier besprochenen Tumoren als „Sandgeschwülste" (Psammome) zu benennen. Es ist zu beachten, dass auch unabhängig von Geschwulstbildung Sandkörper nicht nur in der Zirbeldrüse und in den Aderhautgeflechten, sondern auch an der Innenfläche der Dura mater vorkommen. J. Arnold hat bereits auf den Zusammenhang zwischen hyaliner Entartung und Verkalkung hingewiesen; eingehend wurde von Ernst die Bildung der Sandkörper in den hier besprochenen Geschwülsten untersucht, es zeigte sich, dass der Verkalkung regelmässig hyaline Degeneration voraufgeht. Die letztere betrifft theils die Gefässe und Gefässanlagen, durch die Kalkeinlagerung entstehen dann cylindrische, nadelartige, kolbige, halbkuglige Concremente, die entsprechend der successiven Anlagerung neuer Hyalinmassen Schichtung zeigen können und je nach der Richtung des Schnittes mannigfache Formen darbieten. Zweitens können auch Zellhaufen und nesterartig angeordnete Endothelzellen hyalin entarten und verkalken, so dass wirkliche Kugeln entstehen, die nach Auflösung der Kalksalze durch Säurezusatz ihre zellige Zusammensetzung erkennen lassen. Die geschilderte, im Allgemeinen gutartige Entwicklungsart der primitiven Endothelgeschwülste der Dura mater schliesst nicht aus, dass dieselben unter Umständen schwere klinische Symptome hervorrufen können, das letztere ist namentlich der Fall, wenn sie sich am Hirnhautüberzug der Schädelbasis entwickeln. Hier können auch wenig umfängliche Geschwülste durch Druck auf die Brücke, das verlängerte Mark, die Hirnnerven von erheblicher pathologischer Bedeutung sein. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Neubildungen zur Usur umschriebener Stellen des Schädeldachs führen können (gutartige perforirende Tumoren der Dura mater).

Ferner ist die Beziehung der endothelialen Bindegewebsgeschwülste zum Sarkom zu beachten. Die an endothelialen Zellen reichen Neubildungen können nach ihrem Bau bereits als Sarkome aufgefasst werden (Bozzolo und Bizzozero); hier ist ihnen nur deshalb eine gesonderte Stellung zuerkannt worden, weil ihnen in der grossen Mehrzahl der Fälle die Neigung zu progressivem Wachsthum und namentlich zum Uebergreifen auf die Nachbargewebe abgeht. Damit ist nicht bestritten, dass Uebergänge vom „Endotheliom" zu dem durch „peripheres Wachsthum" ausgezeichneten Endothelsarkom der Dura mater vorkommen; möglicher Weise bedarf es nur einer gesteigerten Energie der Gefässneubildung, um die Umwandlung eines gutartigen endothelialen Fibroms in ein plexiformes oder alveolares Sarkom herbeizuführen. Dieses Verhältniss entspricht durchaus der allgemeinen Beziehung der einzelnen Sarkomarten zu den entsprechenden gutartigen Bindegewebsgeschwülsten. Bemerkenswerth ist jedenfalls die Thatsache, dass die Endothelsarkome der Dura mater, die sowohl auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn als auf die Schädelknochen übergreifen und ihr Gewebe substituiren (maligne perforirende Tumoren der Dura mater), durch grossen Gefässreichthum ausgezeichnet sind, ja sie können geradezu den Charakter des „Fungus haematodes" zeigen. Seltener entwickeln sich andere Formen des Sarkoms primär an der hinteren Hirnhaut, zum Beispiel Rundzellensarkome. Die vereinzelt beschriebenen primären Cylindrome der Dura mater sind als plexiforme Angiosarkome mit hyaliner Umwandlung aufzufassen.

Secundäre Geschwülste der harten Hirnhaut entstehen vorzugsweise durch Uebergreifen von benachbarten Theilen aus. So können primäre Sarkome der Schädelknochen, Gliosarkome des Gehirns, von den weichen Hirnhäuten ausgehende Sarkome die Dura mater durchwachsen. Von den

epithelialen Geschwülsten kommen namentlich Carcinome der Kopfhaut in Betracht. Selten entwickeln sich secundäre metastatische sarkomatöse oder carcinomatöse Geschwulstknoten in der harten Hirnhaut.

Aus der Gruppe der Infectionsgeschwülste ist das Vorkommen miliarer Tuberkel an der Innenfläche der Dura mater im Anschluss an Tuberkulose der Pia mater nicht selten. Namentlich auf dem Clivus und in der Sella turcica finden sich bei tuberkulöser Basilarmeningitis mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelknötchen der harten Hirnhaut. Auch im Anschluss an Tuberkulose der Schädelknochen kommt regionäre Entwicklung von Tuberkulose in der Dura mater vor. Sehr selten ist jedenfalls das Vorkommen einer primären fungösen Tuberkulose der harten Hirnhaut (Beobachtung von Gussenbauer).

Wiederholt wurde das Uebergreifen der aktinomykotischen Granulationswucherung von den basalen Theilen des Schädels auf die harte Hirnhaut beobachtet.

Unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis entwickelt sich zuweilen eine Pachymeningitis fibrosa, die mit diffuser Hyperostose von Theilen des Schädeldachs verbunden sein kann. Zweitens können gummöse Geschwülste vom Knochen auf die harte Hirnhaut übergreifen, aber auch von der letzteren selbst ausgehen. Im letzteren Fall sitzen die gummösen Herde mitunter an der Aussenfläche der Dura, sie wuchern dann in den Knochen hinein und ersetzen denselben in ähnlicher Weise wie die vom äusseren Periost des Schädels ausgehenden syphilitischen Geschwülste. Entwickelt sich die syphilitische Neubildung von der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut, so findet leicht ein Uebergreifen auf die Arachnoidea und Pia statt; auf diese Weise bilden sich Verwachsungen zwischen den erwähnten Hirnhäuten. Die gummösen Herde der Dura mater können sehr verschiedene Grösse erlangen, sie stellen sich meist als platte, gegen die Peripherie schmäler werdende Geschwülste dar, in denen man in der Regel käsige, von einem grauschwieligen Gewebe umfasste Einlagerungen findet. Wahrscheinlich können diese Geschwülste bis zu einem gewissen Grade rückgängig werden, doch bleiben dann leicht Adhäsionen zwischen der Dura mater und den weichen Häuten zurück; wenigstens ist es auffallend, dass man vorzugsweise bei Syphilitischen diesen abnormen Zusammenhang der Hirnhäute findet.

Von Parasiten ist das Vorkommen von Cysticercen an der Innenfläche der harten Hirnhaut zu erwähnen. Echinokokkencysten sind in seltenen Fällen an der Dura mater beobachtet, sie hatten ihren Sitz zwischen der letztgenannten Haut und dem Schädel, in einigen Fällen erfolgte nach Usur des letzteren Ruptur nach aussen.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten der weichen Hirnhäute.

Litteratur.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute: Rokitansky, Handb. der patholog. Anat. II. S. 715. — Bednar, Krankh. der Neugeborenen. II. S. 26. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. II. S. 35. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. S. 11. — Lépine, Notes sur l'hémorrhagie sous-méningée; Soc. de biol. Paris 1867.

Lepto-Meningitis: Neisser, Die Entzündung der serösen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1845. — A. Hirsch, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin 1866. — Meissner, Berichte über Cerebro-Spinalmeningitis; Schmidt's Jahrb. 129 und 136

(die Arbeiten von Hirsch und Meissner enthalten die vollständige ält. Litteratur). — v. Ziemssen u. Hess, D. Arch. f. klin. Med. I. S. 72. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 1. — Klebs, Zur Pathol. d. epid. Meningitis; Virch. Arch. XXXIV. S. 327. — Steffen, Die entzündl. Erkrankungen der Pia mater; Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 105. — Huguenin, Acute u. chron. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute; v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. XI, I. S. 363. — Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe; Arch. f. klin. Med. XIII. S. 1. — Pabst, Ueber epid. Cerebrospinalmeningitis. Königsb. Diss. 1877. — Gaucher, Sur le parasitisme de la méningite; Gaz. méd. de Paris. 1881. — Willich (Pneumonie u. Meningitis), D. med. Wochenschr. 1875. Nr. 23. — Firket (Pneumonie und Meningitis), Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liége. 1880. — Strümpell, Zur Pathologie u. path. Anatomie d. epid. Cerebrospinal-Meningitis; D. Arch. für klin. Med. XXX. S. 500. — v. Campe, Beitr. zur path. Anatom. der meningitischen u. meningo-encephal. Processe. Diss. Tübingen 1882; Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. — Heubner, Gehirnhäute in der Realencyklopädie der ges. Heilkunde, red. von Eulenburg. 2. Aufl. — Leyden (Mikrokokken bei Cerebrospinal-Meningitis), Centralbl. f. klin. Med. 1883. 10. — Leichtenstern, D. med. Wochenschr. 1885. 23 u. 31. — Banti, Lo sperimentale. 1886. Febr. XL. — A. Fränkel, Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis. D. med. Wochenschr. 1886. 13. — Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887. 18. Wien. klin. Wochenschr. 1888. 28. — Netter (Pneumokokken bei Meningitis), Arch. gén. de méd. 1887. — Ortmann, Arch. f. exp. Path. XXIV. — Neumann und Schäffer, Virch. Arch. CIX. — Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschr. f. Hygiene. IV. — Hauser, Münchn. med. Wochenschr. 1888. 36. — Adenot, Des méningites microbiennes. Paris 1889. — Bonome, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. — Zörkendörfer (Bacteriologie der Meningitis suppurativa), Prag. med. Wochenschr. 1893. 18. — Oebke, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 41.

Tuberkulöse Meningitis: Becquerel, Rech. sur les affections tuberc. du cerveau. 1840. — Lebert, Die Scrophel- und Tuberkelkrankh., bearbeitet von Köhler. S. 370. — Virchow, Die Geschwülste. II. S. 638. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV; Pathol. Gewebelehre. S. 561. — Seitz, D. Meningitis tuberculosa. Berlin 1874. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 486. — M. Sänger, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 158. — Williams und F. Schultze, D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 292 u. 297. — v. Campe (l. c.). — Heubner (l. c.). — Wortmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 300. — Demme, XXII. Ber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1884. — Raymond, Des différentes formes des leptomeningites tuberculeuses. Rev. méd. 1886. VI. — Hoche, Zur Lehre von d. Tuberkulose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XIX. — Hüttenbrenner (Veränd. d. Hirnrinde), Zeitschr. f. Heilk. XVIII.

Syphilitische Meningitis u. Gummageschwülste der Pia mater: v. Ziemssen, D. Arch. XIII. S. 213. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1860. S. 73. — Westphal, Zeitschr. für Psychiatrie. XX. S. 484. — Virchow, Arch. XV. S. 299; Geschwülste. II. S. 451. — Lancereaux, De la méningite et de l'encéphalite syphilitiques; Gaz. hebd. X. 1873. Nr. 53; Traité pratique de la Syphilis. p. 474. — Bruberger, Meningitis syphilitica; Virch. Arch. LX. S. 285. — Heubner, Die Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen; v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 293.

Geschwülste der weichen Hirnhäute: L. Meyer, (Granulationen der Arachnoidea), Virch. Arch. XIX. S. 171. — Thilenius (Fibrom), Nassauer Jahrb. XI. 1853. — Cruveilhier (Lipom), Anat. path. gén. III. p. 312. — Parrot (Lipom), Arch. de phys. 1869. II. p. 442. — Rokitansky (Cavernöse Geschwulst), Lehrb. II. S. 735. — Morris (Cavernöse Geschwulst), Transact. of the path. Soc. of London. XXII. p. 22. — Wilks u. Moxon (Chondrom), Lectures on path. anatomy. London 1875. p. 214. — J. Arnold (Myxosarcoma), Virch. Arch. LI. S. 441. — Bruch, Arch. f. phys. Heilk. XIV. S. 16. — Virchow (Sarkom), Geschwülste. II. S. 354. — Robin, Recherches sur l'épitheliome des Sereuses; Journ. de l'anat. et de physiol. 1869. p. 239. — Lebert, Maladies cancereuses. p. 757. — Rindfleisch (Endotheliale Geschwülste), Path. Gewebelehre. S. 596. — Arndt (Sogenanntes Cancroid), Virch. Arch. LI. S. 495. — Rokitansky (Cholesteatom), Handb. II. S. 720. — Eberth (Cholesteatom), Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Eppinger (Endotheliom mit Metastasen in der Pleura, d. Pericard und den Lungen), Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. S. 17. — Langerhans, Cystenbildung in der Arachnoidea. Diss. Berlin 1884. — Fasce (Melanotisches papilläres Endotheliom der Arachnoidea), Virch. Arch. XCVII. S. 172. — Bonorden (Meningeales Cholesteatom), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI.

Parasiten: Sawyer (Echinococcus), Lancet. 1875. Febr. — R. Virchow, Traubenhydatiden d. weich. Hirnhäute; Arch. XVIII. S. 528; Charité-Annal. VI. S. 687. — A. Heller, v. Ziemssen's Handb. III. S. 333. — Marchand, Cysticercus racemosus des Gehirns; Virch. Arch. LXXV. S. 104; Bresl. ärztl. Zeitg. 1881. 5. — Zenker (mit ausführl. Casuistik), Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Man hielt bekanntlich früher die Arachnoidea für eine seröse Haut, deren parietales Blatt die Innenfläche der Dura mater bekleidete, während das viscerale Blatt die Pia mater überziehen sollte.

Gegenwärtig ist das Unrichtige dieser Lehre fast allgemein anerkannt, die Innenfläche der Dura ist von einem einfachen Endothelstratum bekleidet. Damit fällt die Annahme eines sogenannten Arachnoidealraumes, wie denn auch bei genauer Untersuchung das Vorkommen abnormer Flüssigkeitsanhäufungen zwischen Dura mater und Arachnoidea widerlegt wird. Dagegen steht die Arachnoidea im innigsten Verhältniss zur Pia mater, sie ist nur über den Hirnwindungen von ihr deutlich getrennt, indem in dem Raum zwischen ihr und der Pia (Subarachnoidealraum) die Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt ist; über der Höhe der Windungen sind die Hirnhäute so gut wie verschmolzen. Unter diesen Verhältnissen, und da die Ernährung der Arachnoidea wesentlich von der Pia mater abhängt, ist es begreiflich, dass für die meisten Fälle auch unter pathologischen Verhältnissen eine Trennung der beiden weichen Hirnhäute nicht möglich ist.

Anämie der *Pia mater* findet sich bei allgemeiner Anämie, doch ist zu erwähnen, dass nicht selten im Vergleich mit der allgemeinen Blutmenge die weiche Hirnhaut relativ hyperämisch ist. Alle Formen der Hyperämie kommen an der Pia mater vor. Im Zustande der congestiven Hyperämie finden wir die Pia am häufigsten im ersten Stadium der Meningitis, mag dieselbe nun auf traumatische Verhältnisse zurückzuführen sein (Schädelfractur) oder nicht; namentlich auch bei der tuberkulösen Meningitis. Ferner wird zuweilen die Pia hochgradig hyperämisch gefunden, wenn der Tod im Delirium potatorum, oder wenn er im epileptischen Anfall erfolgte. Im Zustande hochgradigster Hyperämie findet man die weiche Hirnhaut in jenen Fällen von *Rheumatismus acutus,* welche plötzlich unter Gehirnerscheinungen zum Tode führten (sogenannter Cerebralrheumatismus). Dann begegnet man vermehrtem Blutgehalt der Pia mater bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, namentlich im Choleratyphoid) und Intoxicationen (acute Bleivergiftung, Morphiumvergiftung u. s. w.). Von Geisteskranken bieten namentlich in frühen Stadien der Hirnparalyse, im maniakalischen Anfall Verstorbene Congestion der weichen Hirnhäute dar.

Die hyperämische Pia mater zeigt eine diffus rosige Färbung, namentlich erkennt man aber die Hyperämie an der dichten, bis in die feinsten Aeste sich erstreckenden Injection der Piagefässe. Die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ist bei der Hyperämie der Pia in der Regel vermehrt, zuweilen in Folge leichter Blutbeimischung getrübt. In manchen Fällen, wo man bei grober Betrachtung eine einfache congestive Hyperämie der Pia vor sich zu haben glaubt, weist die mikroskopische Untersuchung nach, dass bereits die Anfänge der Entzündung vorhanden sind; hier ist die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum durch Beimischung von Eiterzellen leicht getrübt. Häufig findet sich neben Congestionshyperämie der Meningen der gleiche Zustand im Gehirn, namentlich in der Hirnrinde.

Die venöse Hyperämie tritt ebenfalls nicht selten in der Pia mater auf, doch ist zu beachten, dass die Leichenuntersuchung nicht treu den Blutgehalt während des Lebens wiedergiebt. So finden wir z. B. bei fast jeder Leiche, welche sich in der Rückenlage befindet, die grossen Piavenen über den hinteren Theilen des Gehirns in Folge von Senkung stärker gefüllt als in den vorderen Hirnpartien. Die Stauungshyperämie, die durch hochgradige Füllung und Schlängelung der grossen Venen sich deutlich macht, bildet sich namentlich in Folge von Zuständen aus, welche Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes bedingen (Herzfehler, Lungenemphysem). Wo länger dauernde Stauungshyperämie bestand, findet man Trübungen in der Arachnoidea, auch ist die Flüssigkeit zwischen Arachnoidea und Pia in der Regel vermehrt. Die Stauungshyperämie pflanzt sich stets auf die Hirnsubstanz fort.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute (subarachnoideale Blutungen) kommen in sehr verschiedener Ausdehnung und in Folge mehrfacher ätiologischer Verhältnisse vor. Die feinen punktförmigen Hämorrhagien (sogenannte capilläre Apoplexien) im Gewebe der Pia selbst kommen namentlich bei heftigen Entzündungen dieser Haut vor, doch steigern sich die Hämorrhagien selten in dem Grade, dass man von einer hämorrhagischen Leptomeningitis sprechen könnte. Berechtigt ist diese Bezeichnung für das hämorrhagische Oedem im Gefolge von Milzbranderkrankung der weichen Hirnhäute. Es ist bemerkenswerth, dass bei dieser secundären Erkrankung, die sich zuweilen an eine Allgemeininfection durch Milzbrandbacillen anschliesst, die letzteren das Gewebe der weichen Hirnhäute in dichten Massen durchsetzen, während sonst die secundäre Anhäufung von Milzbrandbacillen vorzugsweise innerhalb der Gefässe stattfindet. Im Verlauf der Hämophilie und des Scorbutes kommen zahlreiche umschriebene Blutaustritte an den Hirnhäuten vor in Verbindung mit multiplen Blutungen in der Hirnsubstanz selbst. Ein Theil der Hämorrhagien liegt in solchen Fällen auch zwischen Hirnrinde und Pia, indem die Blutungen gerade an der Uebergangsstelle der Gefässe in die Corticalis ihren Sitz haben. Die Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea, welche zunächst den Windungsfurchen entsprechen, erst bei reichlicherem Erguss auch die Oberfläche der Windungen bedecken, sind meist traumatischer Natur. Sie finden sich nach Schädelfracturen, doch auch in Fällen erheblicher Contusionen ohne Knochenbruch. Nicht selten finden sich meningeale Blutergüsse in den Leichen Neugeborener, besonders nach schweren Geburten, bei denen der kindliche Kopf einer beträchtlichen und langdauernden Compression ausgesetzt war. Durch Stauungshyperämie in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten kommt es an den Meningen sehr selten zu Hämorrhagien. Häufiger findet man Blutaustritte bei Stauung in Folge von Thrombose des oberen Längsblutleiters, in solchen Fällen sind gewöhnlich auch die grossen Venen der Pia durch Thromben verschlossen.

Sehr erhebliche Blutergüsse in den Subarachnoidealraum erfolgen zuweilen in Folge der Ruptur von Aneurysmen der grösseren Arterien der Hirnbasis (Art. vertebralis und basilaris, Art. fossae Sylvii); indem das ergossene Blut in den Raum zwischen Arachnoidea und Pia vordrängt, bedeckt es einen grossen Theil der Hirnoberfläche mit einer Blutschicht. In solchen Fällen führt der Druck des Blutergusses rasch den Tod herbei, um so mehr, da bei dem Sitz der Blutung die lebenswichtigen Theile an der Hirnbasis leiden. Endlich können auch Blutergüsse, welche zunächst in die Hirnsubstanz erfolgen, unter die Pia und in den Subarachnoidealraum gelangen. Das Letztere kommt namentlich im Gefolge umfänglicher Blutergüsse in die Hirnventrikel vor, hier dringt das Blut längs der Plexus chorioidei in den Subarachnoidealraum; auch das Umgekehrte, Fortsetzung ausgedehnter meningealer Blutung in die Ventrikelhöhlen wird beobachtet. Je nach der Frische des Blutergusses stellen sich begreiflich die Hämorrhagien verschieden dar; tritt der Tod rasch ein, so findet man das Blut oft in halbflüssigem Zustande; ist längere Zeit verflossen, so ist dasselbe geronnen, das Serum im Subarachnoidealraum durch beigemengten Blutfarbstoff gelblich gefärbt; später finden entsprechend den Metamorphosen des Blutfarbstoffes die bekannten Verfärbungen statt.

Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit in den sinuösen Hohlräumen zwischen den weichen Hirnhäuten (*Hydrocephalus externus*) und ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes selbst wird nicht selten beobachtet. Oft handelt es sich um einen Hydrops ex vacuo; es bildet sich umschriebenes Oedem der weichen Hirnhäute über atrophischen Windungen oder abnorme Menge

von Flüssigkeit im ganzen Subarachnoidealraum bei allgemeiner Hirnatrophie. Ausserdem findet man höhere oder geringere Grade von Oedem der weichen Hirnhäute bei Stauungshyperämie der letzteren; die weichen Hirnhäute liegen dann als eine sulzige durchsichtige Lage über den Windungen des Gehirns und besonders auch in den Räumen zwischen letzteren.

Die höchsten Grade von Oedem der weichen Häute sieht man zuweilen in den Leichen Neugeborener, besonders nach protrahirtem Geburtsverlauf mit länger dauerndem Tiefstand des Kopfes. In solchen Fällen liegen die weichen Häute als eine dicke gallertige, übrigens vollkommen durchsichtige Masse über den Hirnwindungen, gleichzeitig sind die Piavenen hochgradig geschlängelt.

Die Lymphräume zwischen Arachnoidea und Pia mater (*Sinus subarachnoideales*, Bruns), welche auch in pathologischer Hinsicht wichtig sind, da sie als Ansammlungsorte für Hämorrhagien und seröse Transsudate (Hydrocephalus externus), aber auch für entzündliche Exsudationen dienen, sind über den Windungen der Convexität wenig entwickelt, hier eigentlich nur durch perivasculäre Hohlräume repräsentirt, in den Windungsfurchen sind sie mächtiger ausgebildet, am meisten an der Hirnbasis. Luschka unterscheidet drei unpaarige Sinus: a) Sinus auf der Medulla oblongata, zwischen ihrem hinteren Umfang und dem Kleinhirn; der von der Pia mater gebildete Boden dieses Sinus wird als *Tela chorioidea inferior* bezeichnet, der in dieser Haut vorhandene *Hiatus Magendii* communicirt mit dem IV. Hirnventrikel. b) Sinus zwischen den Hirnschenkeln, nach vorn bis zur Sehnervenkreuzung sich erstreckend. c) Sinus vor dem Chiasma, bis zum Balkenknie sich ausdehnend. — Die drei paarigen Sinus Luschka's: a) Sinus beiderseits an der unteren Fläche des Kleinhirns, zwischen ihm und den Seitentheilen der Med. obl., Communication mit dem IV. Ventrikel, divertikelartiger Fortsatz nach dem M. audit. int. b) Sinus beiderseits an den Seitentheilen der Fissura cerebri transversa, Communication mit dem III. Hirnventrikel. c) Sinus in den Anfangstheilen der Fossae Sylvii, hängen mit dem grossen unpaaren Sinus zwischen den Hirnschenkeln zusammen.

Alle subarachnoidealen Räume hängen unter einander mit den entsprechenden Räumen der Rückenmarkshäute und mit den Hirnventrikeln zusammen, wie namentlich durch die Injectionsexperimente von Luschka, Axel-Key und Retzius, Quincke u. A. bewiesen wird. Von besonderer Wichtigkeit für das Fortschreiten pathologischer Processe (Geschwülste, infectiöse Entzündungen) ist auch die Fortsetzung des Arachnoidealraumes längs der aus der Schadelhöhle austretenden Nervenscheiden. Es besteht sonach ein continuirlicher Zusammenhang zwischen der in den Hirnventrikeln und in den Hohlräumen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute angesammelten Flüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit), und es wird erklärlich, dass sowohl Hämorrhagien als entzündliche Exsudationen von den weichen Hirnhäuten in die Ventrikel und umgekehrt hineingelangen können.

§ 2. **Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis).** Bei den entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute tritt der innige Zusammenhang zwischen der Arachnoidea und der Pia mater deutlich hervor; die letzterwähnte Hirnhülle ist bei ihrem Gefässreichthum zwar als Hauptsitz der entzündlichen Processe zu betrachten, doch wird auch die Arachnoidea stets in Mitleidenschaft gezogen. Eine selbständige Arachnitis, wie sie besonders von älteren Autoren aufgestellt wurde, kommt nicht vor, unter Meningitis (oder Leptomeningitis im Gegensatz zur Pachymeningitis) verstehen wir demnach entzündliche Processe beider weichen Hirnhäute. Nach der Verlaufsart unterscheidet man die acute und die chronische Meningitis; die erste Form umfasst wesentlich die exsudative Entzündungsform, während die chronische Meningitis in der Hauptsache durch Neubildung von Bindegewebe charakterisirt ist.

1. Die acute Meningitis kann nach der Beschaffenheit des Exsudates in eine seröse, eitrige und fibrinöse (fibrinös-purulente) Form getheilt werden, in der Mehrzahl der Fälle sind diese Formen gleichzeitig vorhanden.

a) Die seröse Meningitis ist als ein entzündliches Oedem der weichen Hirnhäute aufzufassen. Tödtet die Meningitis im ersten Stadium, so wird man neben der congestiven Hyperämie Oedem der Häute und vermehrtes Serum im Subarachnoidealraum finden, doch ist in der Regel das ergossene Serum durch Beimischung von Eiterzellen getrübt, und die mikroskopische Untersuchung weist im Gewebe der Pia selbst die beginnende Infiltration durch emigrirte Zellen nach. Dass wir an den Hirnhäuten das erste Stadium der Entzündung bei der Leichenuntersuchung nicht ganz selten antreffen, erklärt sich aus der Gefahr verbreiteter Circulationsstörungen in der Umgebung des Gehirns und in seiner Substanz selbst. Dem beschriebenen Befund der serösen Meningitis begegnen wir namentlich auch in Fällen sogenannten Sonnenstichs, welche rasch tödtlich verlaufen. Ausserdem findet sich häufig dieses erste Stadium der Entzündung an frisch befallenen Stellen neben bereits früher erkrankten, eitrig infiltrirten.

b) Die eitrige Meningitis (Meningitis simplex) kommt in wechselnder Ausdehnung und in Folge verschiedenartiger Verhältnisse vor. Nicht selten schliesst sie sich an Knochenaffectionen, an eitrige Pachymeningitis, an Schädelfractur (besonders mit Impression von Knochenstücken), an Felsenbeincaries. Während in Fällen der eben erwähnten Art der Nachweis des secundären Ursprunges der Meningitis durch Fortsetzung der Eiterinfection leicht zu führen ist, ergeben sich nicht selten für sporadisch auftretende Fälle eitriger Meningitis Schwierigkeiten in Bezug auf die Eintrittspforte der Infection; wir kommen unten auf diese Frage zurück und erwähnen hier nur, dass in dieser Richtung ein hämatogener Ursprung (metastatische Meningitis) oder eine örtliche Invasion durch Vermittelung der Lymphbahn (vom Mittelohr, von der Nasenhöhle aus) in Betracht kommen kann.

Die eitrige Meningitis kann auf eine umschriebene Stelle beschränkt sein, die Arachnoidea ist dann entsprechend derselben in der Regel mit der Dura mater durch fibrinös-eitrige Exsudatmassen verklebt. Meistens ist die eitrige Meningitis in grosser Ausdehnung über das Gehirn verbreitet, es findet sich auch hier häufig Exsudat auf der freien Oberfläche der Arachnoidea, doch besonders zwischen der Pia mater und Arachnoidea. Die gelblichen Eiterstreifen folgen wesentlich den Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Umgebung der grossen Venen der Pia. An den am stärksten befallenen Stellen tritt eine diffuse Infiltration der weichen Häute ein, so dass die Hirnsubstanz von einer gleichmässigen gelblichen Schicht bedeckt ist. In den einzelnen Fällen ist der Fibringehalt des Exsudates ein verschieden grosser, zuweilen bedeckt eine Faserstoffmembran in der Stärke von mehreren Millimetern die Gehirnoberfläche. Nicht selten sammelt sich auch Eiter zwischen Pia und Hirnsubstanz an, die Eiterung setzt sich längs der von der Pia aus in die Hirnsubstanz sich einsenkenden Gefässbahnen in die letztere selbst fort, es kommt zur Entwicklung von Hirnabscessen, welche besonders dann grössere Ausdehnung erlangen, wenn traumatische Läsionen des Gehirns bestanden. In den meisten Fällen erfolgt der Tod schon zu einer Zeit, wo die Eiterung sich noch nicht über die ganze Hirnoberfläche ausgebreitet hat, doch kommt es vor, dass sowohl Convexität als Basis des Gehirns ergriffen sind, dass die Eiterung in die Hirnventrikel hineinkriecht, ja selbst auf die Medulla spinalis übergeht.

c) Die Cerebrospinalmeningitis (epidemischer Genickkrampf) tritt theils in Form ausgesprochener Epidemien auf, theils kommen aber auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht gleichartige Fälle sporadisch zur Beobachtung. Die anatomischen Veränderungen, welche dieser Form von Hirnhautentzündung zukommen, sind ziemlich constant; bemerkenswerth ist, dass die Exsudation an der Convexität des Grosshirns

beginnt und von vorn nach hinten fortschreitet, während die Basis erst später ergriffen wird. In den Fällen, welche man wegen ihres raschen tödtlichen Verlaufes als fulminante Form der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet hat (Meningite foudroyante), sind die anatomischen Veränderungen nicht hochgradig ausgebildet. Es findet sich das oben charakterisirte Bild der serösen Meningitis. Mikroskopisch lässt sich allerdings stets in der Umgebung der feineren Gefässe der Pia mater Anhäufung von Rundzellen, welchen extravasirte rothe Blutkörperchen beigemischt sind, nachweisen. Das Gehirn ist in der Regel, besonders in der Rindensubstanz, hochgradig hyperämisch, ja es finden sich oft reichliche capilläre Apoplexien in der Corticalis.

Ist nach Verlauf von Tagen der Tod erfolgt, so ist das Exsudat stets von ausgesprochen eitrigem Charakter, die Consistenz ist schmierig oder fester, je nachdem die Zellen gegenüber der Intercellularflüssigkeit vorwiegen; nicht selten ist Blut beigemischt. Das Exsudat, welches vorzugsweise zwischen Pia und Arachnoidea liegt, ist wesentlich in den Windungsfurchen abgesetzt, namentlich auch in der Fossa Sylvii, an der vorderen Grenze der Brücke, an der oberen Fläche des Kleinhirns. Die Exsudatschicht ist an solchen Stellen oft bis zur Dicke mehrerer Linien stark. Die Arachnoidea ist durch die Infiltration getrübt, selten an ihrer Oberfläche von einer Exsudatschicht bedeckt. Das Piagewebe selbst ist in diffuser Weise dicht von Eiterzellen durchsetzt, dieselben häufen sich besonders in der Wand und in der Umgebung der kleinen Venen an. Zwischen Pia und Hirnrinde findet sich in der Regel keine wesentliche Exsudation, doch sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung die Zelleninfiltration längs der Gefässscheiden in die äusseren Schichten der Hirnrinde sich fortsetzen. Die Pia lässt sich von der Hirnrinde schwierig trennen, oft nur mit Abhebung der äusseren Schichten der letzteren. Sehr häufig greift die Entzündung vom hinteren Ende des Balkens auf die Tela chorioidea über, auch das Ventrikelserum ist durch beigemischten Eiter getrübt. Die Aderhautgeflechte sind in der Regel sehr blutreich. Die Betheiligung des Gehirns beschränkt sich nicht auf die entzündliche Infiltration in der Randzone der Rindensubstanz; in den perivasculären Räumen der von der Pia mater in die Hirnrinde sich einsenkenden Gefässe kriecht die Entzündung tiefer in das Gehirn hinein; ausserdem kommen auch grössere, mit blossem Auge sichtbare encephalitische Herde vor, welche durch centrale Schmelzung zu kleinen Abscessen sich ausbilden. Vorwiegend bestehen die Herde aus dichtgedrängten Eiterzellen, denen jedoch stets reichliche rothe Blutkörperchen beigemengt sind. Die grösseren Herde haben ihren Sitz vorzugsweise in der Markmasse der Grosshirnhemisphären. Strümpell hat die Vermuthung ausgesprochen, dass gewisse Fälle grösserer Abscessbildungen im Gehirn, bei denen die gewöhnlichen ätiologischen Momente fehlen, besonders wenn sie gehäuft zu einer Zeit auftreten, wo die epidemische Cerebrospinalmeningitis herrscht, auf die gleiche Ursache wie diese Infectionskrankheit zurückzuführen seien.

Die Häute des Rückenmarks verhalten sich analog denjenigen des Gehirns, die Arachnoidea ist getrübt, die Pia verdickt, die Exsudatschicht ist in der Regel über dem Lendentheil am stärksten entwickelt und zwar fast ausschliesslich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, vielleicht in Folge der Senkung unter dem Einfluss der Rückenlage; die hinteren Nervenwurzeln sind in der Regel von Exsudat umgeben. Man findet die Substanz des Rückenmarks in Fällen, wo die Exsudation an den spinalen Häuten sehr bedeutend ist, stärker betroffen als die Hirnsubstanz, da die Eiterinfiltration zwischen Pia und Rückenmark stärker ist und oft

mit dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe tiefer in das Rückenmark hineinkriecht; auch den Centralkanal findet man zuweilen erweitert und mit eitrigem Inhalt gefüllt.

In Fällen von protrahirtem Verlauf wurde von Ziemssen und Hess Schrumpfung und käsige Metamorphose des Exsudats zwischen den weichen Häuten sowie Trübung und narbige Schrumpfung der letzteren beobachtet. Ausserdem kann sich Hydrocephalus internus entwickeln. Von den benachbarten Organen ist die Dura mater im Allgemeinen wenig betheiligt, höchstens erscheint die Innenfläche leicht hyperämisch, zuweilen ist sie an einzelnen Stellen mit der Arachnoidea verklebt, nur ganz selten ist Sinusthrombose beobachtet worden.

Auch in den übrigen Organen des Körpers finden sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mehr oder weniger constante Veränderungen, deren Bedeutung jedoch gegenüber denen der Hirn- und Rückenmarkshäute zurücktritt.

In der Haut finden sich häufig Petechien. Die Musculatur (besonders die Nacken- und Rückenmuskeln) ist meist von dunkler Farbe, zuweilen besteht wachsige Entartung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel feinkörnige Degeneration der Fasern in beträchtlicher Ausdehnung. In seltenen Fällen wurden im subcutanen und intermusculären Bindegewebe multiple Abscedirungen gefunden (Klebs). Auch kommen eitrige Exsudationen in die Gelenke vor. Häufig finden sich die Lungen verändert, namentlich begegnet man eitriger Bronchitis, Hypostase, lobulärer Pneumonie in den unteren Lungenlappen. Zuweilen bestand Pleuritis. Selten bildete sich Endocarditis aus, während körnige Metamorphose der Herzmusculatur ein ziemlich häufiger Befund ist. Leber und Milz zuweilen blutreich, die Zellen im Zustand trüber Schwellung; auch in den Nieren oft parenchymatöse Degeneration derselben Art (constanter Eiweissgehalt des Urins). Von Seiten des Verdauungstractus ist die meist nicht hochgradige, nur selten zur Ulceration führende Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel hervorzuheben. Zuweilen wurde dysenterische Erkrankung der Dickdarmschleimhaut als Complication beobachtet. Von den Sinnesorganen wird am häufigsten das Ohr afficirt, es wurde eitrige Entzündung des Labyrinths und der Paukenhöhle beobachtet (Heller). Im Auge kam Chorioiditis und Iritis vor (Knapp).

Für die Pathogenese aller Formen purulenter Meningitis müssen als wesentliche Ursache infectiöse Mikroorganismen angenommen werden, alle anderen in den Einzelfällen angeführten ätiologischen Momente (Insolation, Trauma, cerebrale Ueberanstrengungen) können nur als Hülfsursachen in Betracht kommen. Da erwiesen ist, dass verschiedenartige Mikroorganismen (mehrere Mikrococcusarten, auch Bacillen) acute Eiterung hervorrufen, so kann jedenfalls auch eitrige Meningitis durch verschiedene Infectionsträger bedingt sein. Hierfür sprechen auch die Unterschiede, welche die eitrige Meningitis in der Art ihres Vorkommens (sporadisches und epidemisches Auftreten) und im Krankheitsverlauf (langsamere oder raschere Ausbreitung, cerebrale oder cerebrospinale Formen) zeigt. Auch die Localisation an den Hirnhäuten ist wechselnd (Convexitäts- und Basilarmeningitis oder Combination beider, stärkeres Befallensein der vorderen oder hinteren Partien), doch kommt in dieser Richtung wohl hauptsächlich die Lage der Eingangspforte der Infection zur Geltung.

Einfach liegen die Verhältnisse für die eitrige Meningitis, die sich direct an septische Wunden der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; auch die durch Felsenbeincaries hervorgerufene Meningitis ist leicht zu erklären, da hier das directe Vordringen von Entzündung erregenden Mikroorganismen von dem primären Herde aus sehr nahe liegt. Auch die embolische Ablagerung in den Hirnhäuten von pathogenen Spaltpilzen, welche aus primären infectiösen Entzündungsherden stammen, ist leicht begreiflich, mag dieselbe mit der Bildung metastatischer Herde im Gehirn verbunden sein oder nicht. Auf diese Weise ist das Vorkommen eitriger Meningitis bei Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa zu erklären. Für die selteneren Fälle, wo eine eitrige Hirn-

hautentzündung sich als Complication des Abdominaltyphus, der Pocken, des Scharlach, des Gelenkrheumatismus, des Erysipels entwickelt, entsteht die Frage, ob auch hier die Entzündung sich als eine metastatische in dem Sinne auffassen lässt, dass die verschiedenen specifischen Träger gewisser Infectionskrankheiten in den Hirnhäuten sich ablagern und daselbst Eiterung erzeugen können, oder ob die Meningitis das Resultat einer besonderen Infection ist, welche sich accidentell mit der ersten verbindet (Mischinfection). Die hier aufgeworfene Frage ist noch nicht spruchreif, doch ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass wenigstens bei denjenigen Infectionskrankheiten, welche in der Regel nicht durch eitrige Entzündungen charakterisirt sind, das Hinzutreten purulenter Meningitis durch eine Mischinfection bedingt ist. Eine eigenthümliche Beziehung zwischen croupöser Pneumonie und eitriger Meningitis ergab sich schon aus früheren epidemiologischen Erfahrungen (Immermann und Heller u. A.), indem theils das zeitliche Zusammenfallen gehäuften Vorkommens beider Infectionskrankheiten, theils auch das Auftreten von croupöser Pneumonie und eitriger Meningitis bei demselben Individuum beobachtet wurde. Häufiger handelte es sich um Fälle, wo die Symptome der Meningitis suppurativa zu einer bereits bestehenden croupösen Pneumonie hinzutraten, doch wurde auch das Umgekehrte beobachtet. Durch die bacteriologischen Untersuchungen von A. Fränkel, Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Weichselbaum, Ortmann und Samter, Zörkendörfer wurde der Fränkel'sche „Diplococcus pneumoniae" als Erreger eitriger Meningitis erkannt. Nach einer Zusammenstellung von Netter konnte etwa bei 60% der bacteriologisch untersuchten Fälle von acuter eitriger Meningitis der eben erwähnte Mikroorganismus nachgewiesen werden. Es handelt sich dabei keineswegs ausschliesslich um Fälle irgendwie combinirten Auftretens von Pneumonie und Meningitis, sondern zum Theil auch um Fälle protopathisch aufgetretener Cerebrospinalmeningitis. Vorwiegend kommt sporadisches Auftreten in Betracht, doch sprechen einzelne Beobachtungen dafür, dass durch den Diplococcus pneumoniae auch epidemische Verbreitung der cerebrospinalen Meningitis verursacht werden könne, namentlich in dem oben berührten Zusammenhang mit croupöser Pneumonie. Da übrigens nachgewiesen ist, dass der bezeichnete Mikroorganismus, abgesehen von seiner Bedeutung als Erreger der croupösen Pneumonie in serösen Höhlen (Pleura, Pericardium, Peritoneum), in den Gelenken, am Endocardium, an Schleimhäuten als Ursache acuter fibrinös-eitriger Entzündungen wirksam sein kann, so wird seine Beziehung zur Entstehung gewisser Meningitisfälle um so verständlicher. Namentlich ist in der berührten Richtung von Wichtigkeit der Nachweis des Diplococcus pneumoniae im Eiter bei Mittelohrentzündungen (Zaufal) und im Exsudat der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen (Weichselbaum). Bereits liegt eine Mehrzahl von Beobachtungen vor, bei denen als Ausgang einer anscheinend protopathisch aufgetretenen eitrigen Meningitis eine Otitis media oder eine eitrige Entzündung der Nase oder ihrer Nebenhöhlen nachgewiesen wurde.

Wenn man auf Grund der eben berührten Erfahrungen anerkennen muss, dass der Diplococcus pneumoniae als Krankheitserreger sporadisch oder im Zusammenhang mit Epidemien von croupöser Pneumonie aufgetretener Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis verhältnissmässig oft nachgewiesen wurde, so ist es andererseits sehr wahrscheinlich, dass sporadische Erkrankungen an Meningitis und namentlich Cerebrospinalmeningitis von selbständiger epidemischer Verbreitung auch durch andere Mikroorganismen verursacht werden, wobei möglicher Weise die Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen auch für diese als Infectionspforte dienen kann. Abgesehen von einigen früheren Angaben über Bacterienbefunde bei eitriger Cerebrospinalmeningitis (Leyden, Leichtenstern u. A.) sind Mikroorganismen, die bestimmt nicht mit dem Diplococcus pneumoniae identisch sind, in 9 Fällen von Weichselbaum aufgefunden; es handelte sich hier um eine Kokkenart, für deren Auftreten im meningitischen Exsudat die Lagerung im Innern von Eiterzellen charakteristisch war (Diploc. intracellularis meningitidis). Von besonderem Interesse sind ferner die Untersuchungen von Bonome, der in 5 Todesfällen aus einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis eine Streptokokkenart nachwies, die sich sowohl im morphologischen als biologischen Verhalten der Culturen (knäuelförmige Colonien auf Agar — Nichtwachsen auf Blutserum) und in der pathogenen Wirksamkeit auf Thiere von dem Diploc. pneumoniae und den bekannten Streptokokken unterschied. Möglicher Weise identisch mit diesem „Streptococcus der epidemischen Cerebrospinalmenin-

gitis" sind die von Oebke in 2 Fällen sporadisch aufgetretener Meningitis cerebrospinalis, die fast gleichzeitig zwei Brüder betrafen, im Hirnhauteiter aufgefundenen Kettenkokken (Ribbert).

Ist nach dem Angeführten die Unterscheidung einer ätiologisch einheitlichen, durch eine scharf charakterisirte Mikroorganismenart hervorgerufenen epidemischen Cerebrospinalmeningitis auf Grund der gegenwärtig zu Gebote stehenden Untersuchungsergebnisse nicht möglich, so kann für die sporadischen Fälle mit Sicherheit angenommen werden, dass sie durch verschiedenartige entzündungerregende Bacterien entstehen können. Das gilt für die anscheinend protopathischen Hirnhautentzündungen, die bei ihrer Beziehung zu eitrigen Entzündungen des Mittelohres und der Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen richtiger als kryptogenetische Eiterinfectionen der Meningen zu bezeichnen sind. In derartigen Fällen wurde mehrfach der Streptococcus pyogenes im Meningealexsudat nachgewiesen (Neumann und Schäfer, Netter). Auch andere „Eiterbacterien" sind als Erreger von Meningitis nachgewiesen, theils in Fällen, wo letztere secundär zu Eiterungen am Schädel oder in entfernten Theilen hinzutrat, theils auch bei anscheinend primärer Meningealerkrankung. Auch hier können die Entzündungserreger durch die Blutbahn zugeführt oder durch eine verborgene Pforte auf dem Wege der Lymphbahn in die Schädelhöhle eingedrungen sein. In einem Fall scheinbar idiopathischer Meningitis, die sich aber, wie die Section ergab, an eine eitrige Entzündung der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraums bei einem erwachsenen Mann angeschlossen hatte, konnte Verfasser durch Abimpfung aus dem Subarachnoidealraum (5 Stunden nach dem Tode) eine Reincultur von Staphylococcus pyogenes citreus erhalten. Banti fand bei bacterioskopischer Untersuchung des Eiters einer spontan aufgetretenen Meningitis gleichzeitig Staphylococcus aureus, albus und Streptococcus pyogenes. Als mögliche Eingangspforte der Infection fanden sich kleine katarrhalische Geschwüre im Dünndarm.

Der Infectionsweg von der Nasenhöhle zu den Meningen ist durch die Untersuchungen von A. Key und Retzius bezeichnet. Die reich entwickelten Lymphräume der Nasenschleimhaut, welche durch Spalten im Epithel mit der Oberfläche der Nasenhöhle, andererseits durch die Foramina cribrosa mit dem subarachnoidealen Lymphraum zusammenhängen, bieten eine günstige Bahn für das Eindringen von Infectionsträgern.

2. Die chronische Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis chronica) hat nur geringe selbständige Bedeutung, sie stellt sich meist als eine secundär zu chronischen Hirnkrankheiten hinzutretende Affection dar. Der anatomische Charakter ist der einer Bindegewebsneubildung. Die Arachnoidea ist in der Regel gleichzeitig mit der Pia mater befallen. Bei diffuser Ausbreitung der Entzündung, welche sowohl an der Convexität als an der Basis des Gehirns localisirt sein kann, findet sich die Oberfläche der Arachnoidea dicht besetzt von feinen Zotten (sog. *Arachnitis villosa*). Eine Andeutung dieser Zotten findet sich längs der grossen Längsspalte des Hirns so regelmässig, dass man sie als normale Gebilde auffassen muss. In Fällen jedoch, wo chronische Reizungs- und Congestivzustände des Gehirns voraufgegangen (bei Alcoholismus, progressiver Hirnparalyse), ist die ganze Fläche der Arachnoidea von solchen mattgrauen, besonders bei schiefer Beleuchtung hervortretenden Vorragungen dicht besetzt, während gleichzeitig oft diffuse und umschriebene, in Form feiner Punkte und Striche vertheilte Verdickungen in der Spinnwebenhaut selbst verbreitet sind. In der Pia mater ist vorzugsweise die Umgebung der grösseren Gefässe, in erster Linie der Venen, Sitz chronisch entzündlicher Verdickungen, welche auf Neubildung von Bindegewebe beruhen. Man findet die verschiedenen Stadien von Bindegewebsneubildung oft neben einander (von Rundzellen und Spindelzellen durchsetzte und fibrös verdickte Partien); oft tritt auch, besonders in umschriebenen leptomeningitischen Schwielen, Fettdegeneration und Kalkinfiltration ein. Die an sich schon innige Verbindung zwischen Pia mater und Arachnoidea wird durch die chronische Meningitis noch fester, so dass die beiden Häute auch in den Windungs-

furchen zu einer einzigen fibrösen Lage verschmelzen. Auch mit der Dura mater können Verwachsungen eintreten, welche jedoch stets auf umschriebene Stellen, besonders zu beiden Seiten der Sichel, wo die grossen Venen zum Sinus longitudinalis sup. verlaufen, beschränkt sind. Auch mit der Hirnrinde kommen Verwachsungen vor, indem sich die Entzündung von der Pia mater aus längs der Gefässe auf die Hirnsubstanz fortsetzt oder indem umgekehrt ein Uebergreifen von den oberflächlichen Partien des Gehirns auf die weichen Häute stattfindet. In umschriebener Weise stellt sich solche abnorme Adhäsion zwischen Pia mater und Hirnrinde über encephalitischen Herden, apoplektischen Narben, peripher gelegenen Hirngeschwülsten häufig her; in diffuser Ausbreitung über grössere Hirnbezirke (namentlich der Convexität) findet sich diese Veränderung in den Leichen der unter dem Symptombilde der progressiven Hirnparalyse Verstorbenen als ein fast constanter Befund.

Die pathologische Bedeutung der chronischen Leptomeningitis ist je nach dem Sitz verschieden. Umschriebene Verdickungen an der Convexität sind an und für sich in dieser Hinsicht bedeutungslos; das gilt selbst für diffuse chronisch-entzündliche Trübungen dieser Gegend, wenn sie ohne gleichzeitige Hirnveränderungen vorkommen. An der Basis kann selbst die umschriebene Meningitis erhebliche pathologische Folgen haben. Das gilt namentlich in jenen Fällen, wo die Umgebung der grossen Hirnnerven Sitz der Verdickung ist, wenn diese auf die Nervenscheide selbst übergreift und durch Compression Degeneration der Nervenfasern erzeugt. Andererseits kann die chronische Meningitis zur theilweisen Obliteration der subarachnoidealen Sinus führen, insbesondere auch der Communicationen mit den Ventrikeln; gewisse Fälle von Hydrocephalus sind mit Wahrscheinlichkeit auf diese Ursache zu beziehen.

§ 3. **Die tuberkulöse und gummöse Meningitis.** 1. Die tuberkulöse Meningitis ist durch die Verbindung von Tuberkulose der weichen Hirnhäute mit sero-fibrinöser oder fibrinös-eitriger Entzündung charakterisirt. Wenn man unter dem Ausdruck der Basilarmeningitis vorzugsweise eine tuberkulöse Entzündung versteht, so darf man doch nicht glauben, dass an der Hirnbasis ausschliesslich diese Form vorkomme. Die Meningitis simplex und die Meningitis cerebrospinalis kann sowohl Convexität als Basis betreffen; ausserdem kommt es vor, dass eine rein eitrige Meningitis wesentlich von der Basis ausgeht, während es allerdings selten ist, dass eine tuberkulöse Meningitis die Convexität stärker befällt als die basalen Theile der Pia. Die tuberkulöse Meningitis entwickelt sich am häufigsten bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen, im Verlauf allgemeiner Tuberkulose, und zwar kann sie sich sowohl an chronisch verlaufene Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Lungen anschliessen, als nach vorheriger scheinbarer Gesundheit plötzlich, meist zugleich mit acuter Miliartuberkulose anderer Organe sich entwickeln. Den Ausgang der Infection bieten im letzteren Fall latent verlaufene tuberkulöse Herderkrankungen der Lungen, der Lymphdrüsen, des Gehirns. Eine wirklich primäre Meningealtuberkulose ist jedenfalls sehr selten.

Die tuberkulöse Meningitis ergreift vorzugsweise die Pia mater über der Brücke, in der Umgebung des Chiasma, in der Fossa Sylvii. Die weichen Häute dieser Theile erscheinen mehr oder weniger getrübt und verdickt; je nach der Menge und Form des Exsudats sind sie bald von grausulzigem Aussehen, bald von mehr milchiger Trübung; endlich kommt auch eitrig-fibrinöses Exsudat vor. Bei starker Ausprägung der entzündlichen Veränderungen können die Tuberkeleruptionen in den weichen Häuten durch die diffuse Trübung verdeckt werden, man erkennt sie aber auch hier an

der Innenfläche der von der Hirnrinde abgezogenen Pia mater in Form grau durchscheinender Granulationen. Am deutlichsten treten die Knötchen hervor, wo die entzündliche Exsudation noch vorwiegend serösen Charakter hat. Zuweilen erfolgt der Tod bereits zur Zeit des ersten Auftretens meningitischer Symptome, und gerade in solchen Fällen lässt sich nachweisen, dass die Miliartuberkulose der Meningen der Entzündung voraufgeht, während die klinischen Erscheinungen erst durch den Hinzutritt der Meningitis deutlich werden. Die grauen Tuberkelknötchen sitzen am reichlichsten in der Pia mater der Basis, sie finden sich aber auch an der Convexität; vereinzelte Knötchen finden sich stets auch in der Arachnoidea und in der Hirnrinde, zuweilen kommt in der letzteren eine herdförmige Entwicklung reichlicher Miliartuberkel vor, an die sich Erweichung anschliessen kann. Auftreten von Tuberkelknötchen in den Plexus chorioidei ist fast regelmässig nachweisbar, zuweilen in dichter Dissemination, während das Ependym der Hirnkammern meist frei von Tuberkulose bleibt. Auf die weichen Rückenmarkshäute setzt sich die Miliartuberkulose nicht selten fort. Häufig ist auch die Entwicklung vereinzelter oder mehrfacher Tuberkelknötchen an der Innenfläche der Dura mater, namentlich über dem Clivus. Die Entwicklung miliarer Tuberkel in der Retina ist nicht constant bei Meningealtuberkulose, sie scheint vorzugsweise in späteren Stadien der Krankheit vorzukommen.

Das histologische Verhalten der Tuberkelknötchen entspricht im Allgemeinen bei der tuberkulösen Meningitis der Miliartuberkulose von acuter Entwicklungsart; die Herde bestehen aus rundlichen Anhäufungen von endothelialen (epithelioiden) Zellen, die zwar oft mehrkernig sind, aber nicht das Verhalten vielkerniger Riesenzellen zeigen. Jedoch kommt auch die Entwicklung von riesenzellenhaltigen Tuberkeln in der Pia vor in den selteneren Fällen einer mehr chronischen Entwicklung der Tuberkulose, wie sie zum Beispiel regionär in der Nachbarschaft verkäster tuberkulöser Herde (Solitärtuberkel des Gehirns, Tuberkulose des Schädeldachs und der Dura mater) zuweilen nachweisbar ist; hier können sich auch durch Ansatz neuer Knötchen grössere Conglomerattuberkel in den weichen Häuten entwickeln. Die disseminirten Tuberkelgranulationen bei der acuten tuberkulösen Meningitis, die sich übrigens an den am stärksten befallenen Stellen so dicht entwickeln können, dass die Peripherie der einzelnen Knötchen zusammenfliesst, sitzen namentlich in der Umgebung der Gefässe, sowohl der kleinen Arterien als der Venen, doch kommen auch Herde vor, deren Sitz keine Beziehung zu Blutgefässen erkennen lässt. Beginnende Verkäsung (oder hyaline Metamorphose) ist im Centrum der Knötchen öfters nachweisbar. In Betreff der diffusen entzündlichen Veränderungen, die an die Eruption der discreten Knötchen sich anschliessen, ist einerseits die hochgradige Erweiterung der Piavenen (in denen auch Thrombenbildung vorkommt) hervorzuheben, andererseits die starke seröse Durchtränkung, die als Folge der schweren Circulationsstörung sich entwickelt; ferner ist aber zu beachten, dass bei der tuberkulösen Meningitis eine reichliche diffuse Durchsetzung mit endothelialen Zellen auffällt, die besonders in den tieferen Lagen der Pia mater hervortritt und auf die Wucherung der Endothelien in den lymphatischen Spalträumen dieser Membran zu beziehen ist. Diese Eigenthümlichkeit der zelligen Infiltration tritt beim Vergleich mit der eitrigen Meningitis scharf hervor. Uebrigens gesellt sich auch bei der tuberkulösen Meningitis zu der Wucherung der erwähnten Gewebszellen eine kleinzellige Infiltration durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen; namentlich in der Arachnoidea ist das der Fall; auch kommt es vor, dass diese entzündliche kleinzellige Infiltration längs der Gefässscheiden in die

Hirnrinde sich fortsetzt. Vergleicht man die Bilder verschiedener Entwicklungsstadien, so erhält man den Eindruck, dass die diffuse Endothelwucherung zunächst an die Eruption der miliaren Knötchen sich anschliesst, während die kleinzellige Infiltration sich zuletzt entwickelt, also den Charakter einer secundären entzündlichen Reaction hat; nur ausnahmsweise kommt es zu einer so dichten Infiltration mit Eiterzellen wie bei der acuten eitrigen Meningitis.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt in der Regel ohne Schwierigkeit innerhalb der miliaren Herde; zuweilen lässt sich mit den bekannten Färbungsmethoden eine dichte Durchsetzung des Gewebes mit Bacillen nachweisen, namentlich innerhalb der eben erwähnten endothelialen Wucherungszone der Pia mater. Im Bereich der kleinzelligen (eitrigen) Infiltration dagegen sind die Tuberkelbacillen in der Regel spärlich, zuweilen nur ganz vereinzelt, vorwiegend intracellulär, nachweisbar. Uebrigens verhalten sich nach unseren Erfahrungen in Betreff der Reichlichkeit des Bacillenbefundes die einzelnen Fälle von tuberkulöser Meningitis verschieden, was wahrscheinlich mit dem zur Zeit des Todes erreichten Stadium zusammenhängt.

Die erwähnten Befunde lassen sich ungezwungen in dem Sinne deuten, dass der Anfang der tuberkulösen Meningitis auf einer herdförmig disseminirten Infection beruht, die wahrscheinlich in Folge der Zufuhr von Tuberkelbacillen durch die Blutbahn eintritt und zunächst zur Bildung der discreten Granulationen mit vorwiegender Beziehung zu den Blutgefässwänden führt (hämatogene Miliartuberkulose); aus den tuberkulösen Herden in die Lymphspalten der Pia mater gelangte Bacillen vermehren sich rasch innerhalb derselben und rufen die diffuse Endothelwucherung in Verbindung mit schweren Circulationsstörungen hervor. Auf diese Weise erklärt sich die charakteristische Localisation an bestimmten Basalbezirken, die der sinusartigen Entwicklung der Lymphräume der Pia mater entsprechen. Je stärker die letzteren entwickelt sind, desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit sein, dass sich nach Verschleppung von Tuberkelbacillen in die Pia mater die diffuse Meningitis in dem betreffenden Bezirk entwickelt. Hieraus kann man einerseits die höhere Disposition des Kindesalters zu tuberkulöser Meningitis erklären und weiter folgern, dass alle Momente, die Lymphstauung in den Meningen begünstigen, die Disposition zu der besprochenen Erkrankungsform erhöhen. In dieser Richtung ist zum Beispiel auf die Erfahrung hinzuweisen, dass sich mitunter die tuberkulöse Meningitis im Anschluss an Kopfverletzungen entwickelt. Vielleicht hängt auch die Erfahrung, dass auffallend häufig Tuberkulose der tiefen Halsdrüsen mit tuberkulöser Hirnhautentzündung verknüpft ist, mit einer durch erstere bedingten Lymphstauung in den Meningen zusammen. Wenn übrigens bei der hier vertretenen Auffassung von dem hämatogenen Infectionsweg ausgegangen wurde, so ist doch nicht zu bezweifeln, dass auch eine andere Art der Zufuhr der Tuberkelbacillen stattfinden kann, zum Beispiel im Anschluss an tuberkulöse Herderkrankung im Mittelohr oder in anderen Theilen des Schädels.

Dass die tuberkulöse Meningitis in der grossen Mehrzahl der Fälle nur eine Theilerscheinung allgemeiner tuberkulöser Infection ist, geht auch aus statistischen Unterlagen hervor.

Heubner sah unter 29 Fällen an tuberkulöser Meningitis verstorbener Kinder nur einmal die Tuberkulose auf die Meningen beschränkt, in allen übrigen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Miliartuberkulose in mehreren anderen Organen (Leber, Lunge, Milz, Nieren). Unter 56 von Westmann bearbeiteten Fällen aus der Strassburger Kinderklinik war 45 mal allgemeine Miliartuberkulose vorhanden, in 31 Fällen tuberkulöse Pneu-

monie. Milztuberkel fanden sich in allen, Tuberkel der Leber in den meisten Fällen. Ein Fall anscheinend primärer Meningealtuberkulose wurde von Demme beobachtet, sie schloss sich bei dem 5jährigen Kinde eines tuberkulösen Vaters an Fractur des rechten Schläfenbeines an; Tuberkelentwicklung in anderen Organen konnte nicht nachgewiesen werden.

Es wurde oben bereits hervorgehoben, dass die schweren klinischen Erscheinungen der hier besprochenen Hirnhauterkrankung nicht als directe Folge der Tuberkelentwicklung, sondern durch die sich anschliessenden Circulationsstörungen veranlasst werden. Der Druck, der durch das entzündliche Oedem der Hirnhäute auf das Gehirn, namentlich auf die wichtigen basalen Centren des letzteren ausgeübt wird, die Fortsetzung der Hyperämie und Entzündung auf die Hirnrinde kommen in dieser Hinsicht wesentlich in Betracht; besonders auch die Veränderungen in den Hirnventrikeln. In den meisten Fällen tuberkulöser Basilarmeningitis findet man die letzteren, besonders die Seitenkammern, erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt, weshalb die Krankheit auch als *Hydrocephalus acutus* benannt worden ist. Nur in sehr rasch zum Tode verlaufenen Fällen und bei noch nicht mit entzündlichen Veränderungen verbundener Miliartuberkulose der Meningen fehlt der Erguss in die Ventrikel. In manchen Fällen ist der erwähnte flüssige Inhalt der Kammern klares Serum, dabei kann das Ependym glatt sein, die Gefässe desselben wenig injicirt. In anderen Fällen ist der Ventrikelflüssigkeit Blut beigemischt, zuweilen hat sie einen mehr oder weniger eitrig getrübten Charakter. Auch auf dem Ependym kommt fibrinös-eitriger Belag vor. Auf die Aderhautgeflechte kann sich die Entzündung der Pia mater in die Unterhörner der Seitenventrikel und am hinteren Balkenende direct fortsetzen. Die Gefässe der Plexus sind dann erweitert, ihre Wand von Rundzellen infiltrirt; die Entwicklung miliarer Tuberkel in den Plexus wurde bereits oben erwähnt. Die Hirntheile in der Umgebung der Grosshirnventrikel werden in den Leichen der an tuberkulöser Meningitis Verstorbenen oft im Zustand der einfachen Erweichung gefunden (sogenannte hydrocephalische weisse Erweichung); namentlich findet man die Fornixschenkel und das Septum sowie den Balken breiig erweicht. Die Veränderung beruht wahrscheinlich auf postmortal sehr frühzeitig auftretender Maceration der betreffenden Hirntheile, in denen bereits während des Lebens entzündliches Oedem bestand.

Zuweilen verläuft die tuberkulöse Meningitis chronisch, besonders wenn die Tuberkeleruption nur in umschriebener Weise ausgebreitet ist (einem bestimmten Arteriengebiet, z. B. einer Art. fossae Sylvii entsprechend). Hier tritt Verkäsung der confluirten Tuberkel ein; von diesen käsigen Platten kann wiederum frische Tuberkeleruption in der Umgebung ausgehen.

2. Die syphilitische Meningitis kann nur in den relativ seltenen Fällen, wo sie im Anschluss an eine charakteristische gummöse Granulationswucherung innerhalb der weichen Hirnhäute auftritt, mit Sicherheit erkannt werden. Die gummöse Geschwulst in ihrem frischen Entwicklungsstadium stellt sich als ein weiches grauröthliches Granulationsgewebe dar, welches rundliche oder abgeplattete, nicht scharf umschriebene Anschwellungen bildet. Aeltere Herde zeigen käsige Streifen und Knoten von einem schwieligen grauen Gewebe umfasst. Die primäre Entwicklungsstätte dieser gummösen Wucherungen scheint am häufigsten der Subarachnoidealraum zu sein, von hier greift die Neubildung auf die Pia, auf die Gefässe der Hirnbasis, auf die Hirnrinde und auch auf die Dura mater über. In anderen Fällen entwickeln sich die Knoten von der Wand der basalen Hirngefässe und setzen sich von hier auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn fort. Die eigentliche gummöse Meningitis liegt aber in jenen Fällen vor, wo die Granulationswucherung in diffuser Ausbreitung grössere Partien der weichen

Häute betrifft, dieselbe je nach dem Stadium in eine weichgallertige oder in eine schwielig-käsige Schwarte umwandelnd, welche sich zuweilen von der Sehnervenkreuzung bis zum Kleinhirn erstreckt. Derartige Befunde sind sehr selten, sie wurden vereinzelt auch bei congenitaler Syphilis im ersten Kindesalter beobachtet.

Dass die Syphilis auch als Ursache chronischer Leptomeningitis, die in der Form umschriebener fibröser Verdickungen in den Windungsfurchen an der Hirnconvexität, seltener an der Basis auftritt und mit in Sclerose ausgehender chronischer Entzündung der entsprechenden Bezirke der Hirnrinde verbunden sein kann (chronische Meningo-Encephalitis), in Betracht kommt, ist sehr wahrscheinlich. Auch Fälle über grössere Bezirke ausgedehnter Leptomeningitis fibrosa mit Betheiligung der Hirnrinde schliessen sich an; doch lässt sich hier der Beweis für den ätiologischen Zusammenhang mit syphilitischer Infection aus dem pathologisch-anatomischen Befunde direct nicht erbringen, da letzterer keine unterscheidenden Merkmale gegenüber umschriebener oder diffuser chronischer Meningo-Encephalitis anderen Ursprunges darbietet.

§ 4. **Neubildungen und Parasiten an den weichen Hirnhäuten.** Sehr gewöhnliche, von der Arachnoidea sich entwickelnde Neubildungen sind die sogenannten Pacchionischen Granulationen, welche man besonders in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche bei den Sectionen Erwachsener regelmässig findet. Die erste Anlage dieser Bildungen besteht in kleinen flachen Hügeln, welche bei stärkerem Wachsthum eine mehr kolbige, gestielte Form annehmen; schliesslich confluiren zahlreiche derartige, zuweilen auch verzweigte Kolben zu warzenartigen gelappten Geschwülstchen. Das bindegewebige Stroma dieser Gebilde enthält in den kolbigen Enden concentrisch gelagerte platte Bindegewebslamellen, während der Stiel Längsfurchen zeigt. An der freien Oberfläche lässt sich ein feiner Endothelüberzug darstellen. Nicht selten tritt Verkalkung auf, öfters bilden sich sandartige Concremente. Diese Granulationen, die oft in grosser Anzahl vorhanden sind, wuchern von der Arachnoidea aus in die Dura hinein, sie bedingen dadurch in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche Adhärenz zwischen Dura und Arachnoidea, sie können auch die Wandungen des grossen Längsblutleiters perforiren, ohne dass es deshalb zu Blutungen oder zu Circulationsstörungen käme. Ausserdem ist es ganz gewöhnlich, dass die Pacchionischen Granulationen in den Schädelknochen rundliche Usuren erzeugen, häufig in dem Grade, dass nur noch eine papierdünne Knochenschicht an der Stelle der Usur vorhanden ist, ja es kann auf diese Weise selbst zu vollkommener Perforation des Schädels kommen. Eine besondere pathologische Bedeutung scheint den Pacchionischen Granulationen nicht zuzukommen. Auch die Neubildung von Pigmentgewebe in Pia und Arachnoidea erscheint als eine Steigerung physiologischer Vorkommnisse ohne pathologische Folgen. Dem entsprechend findet man einzelne sternförmige Pigmentzellen fast bei jedem Erwachsenen; häufen sich dieselben diffus oder circumscript in grösserer Menge an, so entsteht eine bräunliche, ja selbst schwärzliche Färbung. Zuweilen beobachtete man die Entwicklung dieser Pigmentzellen in grosser Ausdehnung in Hirn- und Rückenmarkshäuten. Nicht selten findet man ferner in der Arachnoidea kleine zarte Kalkplättchen eingelagert.

Geschwulstbildungen von ernster pathologischer Bedeutung kommen sowohl an der Arachnoidea als an der Pia mater zur primären Entwicklung. Zuweilen begegnet man an der Innenfläche der Arachnoidea weichen Geschwülsten, welche sich in ihrem Bau analog den beschriebenen Endotheliomen der harten Hirnhaut verhalten. Die Entwicklungsstätte

dieser Geschwülste ist das Bindegewebsbalkenwerk zwischen Pia mater und Arachnoidea, und zwar sind hier die adventitiellen Gefässscheiden der Ausgangspunkt der Neubildung; die Perithelzellen bilden jene aus concentrisch gelagerten Platten bestehenden Kugeln, zwischen denen ein mehr oder weniger reichliches Bindegewebe entwickelt ist. Diese Geschwülste erreichen selten erhebliche Grösse, doch kommen hühnereigrosse Geschwülste vor, welche Compression und Erweichung der benachbarten Gehirntheile bewirken können. Oefters sind diese Neubildungen von zottiger gestielter Form, seltener flächenartig über umschriebene Partien der Hirnrinde vertheilt, sie füllen dann die Windungsfurchen aus. Diese Geschwülste sind zur colloiden Metamorphose disponirt, durch dieselbe können sie in weiche durchscheinende, den Myxomen ähnliche Gebilde verwandelt werden.

Die als Cholesteatome der weichen Hirnhäute beschriebenen Neubildungen (Lebert, Rokitansky, Eberth) gehören ebenfalls zu den endothelialen Geschwülsten; ihr Sitz war vorzugsweise die Pia mater der Fossae Sylvii, wo die Neubildung in Form einer rundlichen, selten über haselnussgrossen Geschwulst auftrat. In mikroskopischer Hinsicht ist charakteristisch der Befund zarter, glänzender, meist kernloser Platten, welche durch Degeneration der Endothelzellen entstanden sind.

Lipomatöse Wucherungen wurden in mehreren Fällen an der Pia mater des Balkens gefunden (Cruveilhier, Parrot), wiederholt in den Leichen Neugeborener. Häufiger sind Myxome der Pia mater beobachtet (Arnold beschrieb ein teleangiektatisches Myxosarkom der weichen Hirnhaut der linken Grosshirnhemisphäre). Sehr selten ist das Vorkommen cavernöser Geschwülste (Rokitansky, Morris), und endlich ist zu erwähnen, dass Wilks und Morris ein Chondrom der weichen Hirnhaut des Kleinhirns beschrieben haben (wahrscheinlich ging die Neubildung von einer Ekchondrose des Clivus Blumenbachii aus).

Secundär kann die Pia mater und die Arachnoidea sowohl von Geschwülsten, welche von der Dura mater (resp. vom Schädel) ausgehen, als von solchen, die im Gehirn ihren Sitz haben, ergriffen werden. Natürlich sind es wesentlich die malignen Geschwulstarten, welche in dieser Weise auf die Häute übergreifen.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Gebilde an den weichen Hirnhäuten ist zu erwähnen, dass in seltenen Fällen Echinokokkenblasen in dem Maschenwerk zwischen Arachnoidea und Pia mater gefunden wurden. Häufiger wurden Cysticercen im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia mater und Hirnrinde beobachtet. Die von Zenker als *Cysticercus racemosus* benannte Varietät des Cysticercus cellulosae wurde wiederholt an der Basis des Hirns gefunden. Es handelt sich um Reihen zarter, traubenartig gruppirter, meist steriler Blasen (Traubenhydatiden früherer Autoren), die sich in den Maschen zwischen den weichen Hirnhäuten entwickeln, die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen, die sich auch in die Ventrikel hineinerstrecken können. In einem Fall von Marchand fanden sich diese Gebilde nicht nur in den Hohlräumen der Pia an der Hirnbasis, sondern auch an der Convexität.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms, der Plexus chorioidei und der Hirnanhänge.

Litteratur.

Hydrocephalus: Pohl, Programma de effusis in cerebro aquis. Leipzig 1763. — Büttner, Beschreibung des inneren Wasserkopfes. Königsberg 1773. — Andral, Précis d'anat. path. II. p. 818. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 58. — Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk. X. 3. — Virchow, Würzb. Verhandl. XI. 1851. — Leubuscher, Pathol. d. Hirnkrankh. Berlin 1854. — Engel, Wien med. Wochenschr. XIII. 1863. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie. XI. 1. S. 882, S. 1019 (Litteraturverzeichniss). — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. II. Abschnitt. S. 262. 1882. — Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes. Wien. Jahrb. IV. — Hans Virchow, Hydrocephalus und Mikrocephalie. Festschrift f. Kölliker. 1887. — Chiari, Kleinhirnveränderungen in Folge von Hydrocephalie. Verhandl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Halle 1891. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXX. S. 121.

Erkrankungen des Ependyms und der Plexus chorioidei: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 423. — Virchow (Granulationen), Gesamm. Abhandl. S. 890. — Ludwig, Zeitschr. f. Psychiatrie. XIV. 2. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. I. S. 110. — Wallmann, Virch. Arch. XIV. S. 385. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1852. — Häckel, Beitr. z. normalen u. path. Anat. d. Plexus chorioides. Virch. Arch. XVI. S. 253. — Beigel (Psammom der Plexus), Transact. of the path. Soc. of London 1869. XX. p. 300. — Kelly (Papillom des IV. Ventrikels), Ibid. XXIV. 1876. — Frommann, Unters. über d. norm. u. pathol. Histol. d. centralen Nervensystems. Jena 1876. — Schnopfhagen, Die sogenannte cystoide Degeneration der Plexus chorioidei. Wien. akad. Sitzungsber. 1876. Abth. III. — Mader (Cysticercus im III. Ventrikel), Bericht d. Rudolphstifts in Wien. 1872. S. 239. — v. Wunschheim (Carcinom), Prag. med. Wochenschr. 1891. 29. — Spaet (prim. Epithelkrebs des Gehirns), München 1882.

Erkrankungen der Zirbel (Gland. pinealis): Legros, Etude sur la glande pinéale et ses états pathologiques. Paris 1873. — Friedreich (Psammoma cystomatosum, combinirt mit Medullarsarkom), Virchow's Arch. XXXIII. S. 165. — C. Weigert (Teratom der Zirbeldrüse), Ebenda. LXII. S. 212. — Feilchenfeld (Gliosarkom), Neurol. Centralbl. 1885. 18. — Reinhold (Gliosarkom), Dissert. Freiburg 1886. — J. Coats (Knorpelhaltige Mischgeschwulst), Transact. of the path. Soc. of London. XXXVIII. p. 44. — Turner (Spindelzellensarkom-Adenom), Ibid. XXXVI. — Falkson (Chondrocystosarkom), Virch. Arch. LXXV. S. 550.

Erkrankungen der Hypophysis cerebri (Gland. pituitaria) und des Infundibulum: Wenzel, Beob. über den Hirnanhang Epileptischer. Mainz 1810. — Luschka, Der Hirnanhang und die Steissdrüse des Menschen. Berlin 1860. — Peremeschko (Norm. Histol. der Hypophyse). Virch. Arch. XXXVIII. — W. Müller (Entwicklungsgeschichte), Jen. Zeitschr. f. Naturw. VI. — Lothringer (Histologie der Pituitaria), Arch. f. mikrosk. Anat. XXVIII. — Rogowitsch, Veränd. d. Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. IV. — Stieda, Ebenda. X. — Horsley, Virchow's Festschr. 1891. — Boyce and Beadles, Enlargement of the hypoph. cerebri in Myxoedema. Rep. of the Dep. of Pathol. of univ. Coll. London 1892/93. — Marie et Marinesco (Acromegalie und Vergr. d. Hypophyse), Anat. path. de l'Acromegalie, Arch. de méd. exp. 1891. — Hofmeister, Fortschr. d. Med. 1892. 4. — Schönemann (Hypophysis u. Thyreoidea), Virch. Arch. CXXIX.

Geschwülste der Gl. Pituitaria und des Infundibulum: Friedreich, Beitr. z. Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. — E. Wagner (Tuberkulose — cystisches Papillom), Arch. d. Heilk. 1861 u. 1862. — Zenker (Cyste), Virch. Arch. XII. — E. E. Hoffmann (Sarkom), Ebenda. XXIV. — Weigert (Gumma — Adenom), Ebenda. LXV. — Weichselbaum, Neubild. d. Hypophyse (Lipom). Ebenda. LXXV. — Chiari (in die Nasenhöhle perforirendes Adenom), Prag. med. Zeitschr. 1883. — Beck (Dermoidcyste mit Zähnen), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1883. — H. White (Myoneurom), Transact. Path. Soc. London. 1885. — Breitner, Casuistik der Hypophysistumoren (Adenom). Virch. Arch. XCIII. — Arnold (Adenom), Ebenda. LVII. — Boyce and Beadles, A further contribution to the study of the Pathology of the Hypophysis cerebri (enthält die vollständige Casuistik der Geschwülste), l. c., s. oben.

1. Circulationsstörungen und Hydrocephalus. a) Schwankungen des Blutgehaltes in den Gefässen des Ependyms und der Ader-

hautgeflechte: Im gesunden Gehirn erscheint die Innenfläche der Ventrikel blass, doch sieht man bei normalem Blutgehalt wenigstens die grösseren Gefässe durch die zarte Ependymdecke hindurch scheinen. Bei hochgradiger Anämie sind die Gefässe fast unsichtbar. Die Hyperämie an der Ventrikeloberfläche macht sich durch stärkeres Hervortreten und Schlängelung der Ependymgefässe deutlich, zuweilen sind die letzteren von kleinen Blutungen umgeben. Die Aderhautgeflechte sind von sehr wechselndem Blutgehalt, sie erscheinen bald dunkelblauroth, bald blassroth gefärbt.

Umfängliche Blutergüsse in die Ventrikel finden sich besonders in solchen Fällen, wo Hirnhämorrhagien in die Ventrikel durchbrechen; namentlich ist das bei apoplektischen Herden des Corpus striatum und des Thalamus der Fall. In solchen Fällen bildet oft der Blutherd mit der betreffenden Seitenkammer eine continuirliche Höhle. In der Regel tritt der Tod im Verlauf kurzer Zeit ein. Seltener dringt ein Bluterguss von der Hirnbasis in die Ventrikel ein (Berstung von Aneurysmen der Art. basilaris). Endlich kommt es auch vor, dass man Blutcoagula in den Ventrikeln findet, ohne dass das Blut aus der Nachbarschaft hineingelangt wäre. Namentlich begegnet man derartigen Blutergüssen in die Ventrikel, welche jedenfalls aus den Gefässen der Plexus chorioidei stammen, in den Leichen Neugeborener, wenn der Kopf während der Geburt erheblichem Druck ausgesetzt war (z. B. nach Zangenextractionen).

b) Der Hydrocephalus internus (im Gegensatz zu dem sogenannten Hydrocephalus externus, der auf vermehrter Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den subarachnoidealen Maschenräumen über atrophischen Hirnstellen beruht) ist charakterisirt durch eine mehr oder weniger hochgradige Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den erweiterten Hirnventrikeln. Diese Störung kann bereits in der Entwicklungszeit auftreten; gewisse Missbildungen des Gehirns sind mit Wahrscheinlichkeit auf partielle Ausbuchtungen oder selbst auf ein Platzen der Hirnblasen in Folge eines derartigen fötalen Hydrocephalus zurückzuführen. Manche Fälle von congenitalem Hydrocephalus sind zur Zeit der Geburt nur in geringem Grade entwickelt, während sie im ersten Lebensjahre bedeutend zunehmen; hierdurch kann ein scheinbar erworbener Hydrocephalus des ersten Kindesalters vorgetäuscht werden. Andererseits kommen unzweifelhaft Fälle von erworbenem Hydrocephalus in der frühen Kindheit vor.

Bei dem höchsten Grade des congenitalen Hydrocephalus kann die Ausdehnung des Kopfes der reifen Frucht den Umfang eines Mannskopfes übertreffen, unter solchen Verhältnissen ist die Geburt nur nach spontaner Ruptur oder nach künstlicher Perforation des Schädels möglich. In anderen Fällen ist der Hydrocephalus zur Zeit der Geburt unbeträchtlich, er nimmt aber bereits in den ersten Lebensjahren derartig zu, dass er den Tod herbeiführt; wieder in anderen Fällen erfolgt die Zunahme des Ergusses sehr allmählich, ja es kann Stillstand eintreten.

Der Hydrocephalus höheren Grades prägt sich charakteristisch in der Ausdehnung des Schädels aus (Makrocephalie). Der Schädel überragt im hohen Grade das Gesicht, namentlich die Stirn wölbt sich halbkugelig vor, das Dach der Augenhöhle ist herabgedrängt, die Bulbi sind in Folge dessen prominent, die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, die äussere Ohröffnung ist nach unten gerichtet. Die Fontanellen des Schädels klaffen enorm weit, auch an Stelle der Nähte sind die Ränder der Schädelknochen noch durch breite membranöse Zwischensubstanz getrennt. Die Schädelknochen sind in der Regel hochgradig verdünnt, ja sie zeigen förmliche, strahlig von den Ossificationspunkten aus divergirende Defecte. In seltenen Fällen beobachtete man Hydrocephalus mit abnorm kleiner oder

normaler Kopfgrösse, gleichzeitig fand sich dann öfters in Folge von partiellen Nahtverknöcherungen abnorme Form des Schädels. Mehrfach wurde Hyperostose des Schädeldachs im Anschluss an die Abnahme des hydrocephalischen Ergusses beobachtet.

Nach Entfernung des Schädeldachs bemerkt man die gespannte, meist nicht verdickte Dura mater. Zwischen den weichen Häuten findet sich nur geringe Menge Flüssigkeit, die Hirnwindungen sind verstrichen. Bei hochgradiger Wasseransammlung ist die Hirnsubstanz an der Convexität derartig reducirt, dass sie der Wand eines membranösen Sackes gleicht; ja an manchen Stellen ist sie nahezu geschwunden, so dass die Flüssigkeit bis dicht unter die Pia reicht. Von den Hirnkammern sind besonders die Seitenventrikel ausgedehnt, in Folge der Abflachung der Seh- und Streifenhügel sind die Vorderhörner abgerundet, auch das Foramen Monroi ist erweitert. Der *Ventriculus septi pellucidi* kann ebenfalls an der Erweiterung Theil nehmen; er reicht dann bis zum hinteren Theil des Balkens; nicht selten ist das Septum perforirt, so dass die Seitenventrikel direct communiciren. Auch der dritte Ventrikel ist erheblich ausgedehnt, während der vierte in der Regel in geringerem Grade betheiligt ist. Der Hirntrichter kann sehr erweitert sein, die Commissuren verdünnt, ja selbst völlig zerrissen. Das Ependym ist zuweilen vollkommen zart, häufiger verdickt, entweder in diffuser Weise, oder es finden sich feine graue, aus dem wuchernden Epithelstratum gebildete Granulationen (namentlich an der Oberfläche der Streifenhügel und am Boden des vierten Ventrikels). Von Virchow wurden am Ependym rundliche, aus neugebildeter grauer Hirnsubstanz bestehende Vorragungen gefunden. Die Plexus verhalten sich verschieden; sie sind bald blutreich, mit weiten stark geschlängelten Gefässen, bald blass, morsch, macerirt. Die hydrocephalische Flüssigkeit ist bald klar, in der Zusammensetzung der normalen Cerebrospinalflüssigkeit entsprechend, bald ist sie getrübt, eiweissreich (wenn die Störung von vornherein entzündlichen Charakter hatte oder solchen im Verlauf annahm). Die Quantität ist sehr wechselnd; beim congenitalen Hydrocephalus hat man kurze Zeit nach der Geburt 200—300 Grm. Flüssigkeit nachgewiesen; bei Hydrocephalischen, die ein höheres Lebensalter erreichten, wurden weit bedeutendere Mengen constatirt (so giebt Büttner an, in einem Fall 10 Pfund gefunden zu haben).

Die erhaltene Hirnsubstanz ist im Allgemeinen weich, von blasser Farbe, nicht selten findet man in der Leiche das Gewebe in der Umgebung der Ventrikel von breiiger Consistenz, die Substanz des Fornix und Balkens kann in weiche, flockige Fetzen, welche im Kammerwasser flottiren, verwandelt sein. Diese hydrocephalische Erweichung findet sich namentlich in Fällen, wo der hydrocephalische Erguss acut entstanden. Die in Folge der Raumbeengung innerhalb der Schädelhöhle bei Hydrocephalie höheren Grades eintretende Compression der basalen Hirntheile, namentlich der Brücke und des verlängerten Markes, ist unzweifelhaft von wesentlicher Bedeutung für die schweren klinischen Symptome, die in derartigen Fällen beobachtet werden.

Anton kam auf Grund des Studiums einer Mehrzahl von Untersuchungen hydrocephalischer Gehirne zu dem Resultat, dass die Erweiterung der Hirnhöhlen vorwiegend auf Kosten der Marksubstanz stattfinde, namentlich des Fasersystems des Balkens (zuweilen wurde bei angeborenem Hydrocephalus Schwund des Balkens nachgewiesen). Die Hirnrinde büsst an Volumen weit weniger ein; auch ihre Structur bleibt relativ lange erhalten. Die Pyramidenbahn war erheblich vermindert.

Auf Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie

des Grosshirns hat Chiari aufmerksam gemacht. Es handelte sich um verschiedene Formen der Verlagerung von Theilen des ersteren nach dem Wirbelkanal zu. Dahin gehört Bildung zapfenartiger Fortsätze der Tonsillen und des medialen Antheiles der Lobi inferiores, welche die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten. Zweitens können Theile des Kleinhirns innerhalb des in den Wirbelkanal hinein verlängerten IV. Ventrikels verdrängt werden. Bei hochgradiger Hydrocephalie waren Pons und Medulla oblongata nach abwärts in den Wirbelkanal verschoben.

Erfolgt der Tod in den späteren Jahren, so ist das Gehirn nicht in dem beschriebenen Grade verändert; die Hirnwindungen sind deutlich entwickelt, wenn auch abgeplattet, die Form der Hirnkammern nähert sich mehr der Norm, zwischen ihnen und der weichen Hirnhaut besteht ein dickerer Mantel Hirnsubstanz, es lässt sich oft durch Wägung feststellen, dass die absolute Masse der Hirnsubstanz, trotz des Hydrocephalus, nicht hinter der Norm zurücksteht; ein Factum, welches mit der Erfahrung übereinstimmt, dass Hydrocephalische oft keine Schwächung der Intelligenz darbieten, zuweilen hat man sogar gute Entwicklung der geistigen Functionen trotz des vorhandenen Hydrocephalus beobachtet. In Fällen der erwähnten Art berühren sich die Ränder der vergrösserten Schädelknochen; zuweilen ist der Zusammenhang durch die Entwicklung von Schaltknochen hergestellt, die Fontanelle ist dagegen noch oft ungeschlossen; die hydrocephalische Schädelform ist natürlich dauernd.

Die Aetiologie des angeborenen Hydrocephalus ist noch sehr dunkel. Mehrfach wurde beobachtet, dass von derselben Mutter wiederholt hydrocephalische Kinder geboren wurden. Hohes Alter der Erzeuger, Potatorium derselben, Syphilis kommen als disponirende Momente in Betracht; auch von der Mutter in der Gravidität erlittene Traumen wurden angeschuldigt. In zahlreichen Fällen fehlt es durchaus an dem Nachweis solcher Einflüsse. Gewisse Beobachtungen sprechen zu Gunsten der Annahme, dass entzündliche Veränderungen des Ependyms, der Plexus und der weichen Hirnhäute die Entwicklung der congenitalen Hydrocephalie veranlassen. Von Hans Virchow wurde darauf hingewiesen, dass die chronische Leptomeningitis ausser dem Hydrops auch Aplasie der mit den erkrankten Piastellen verbundenen Hirntheile erzeugen könne. Wegen der näheren Begründung dieser Auffassung und namentlich auch in Betreff der Darstellung des Zusammenhanges zwischen Hydrocephalie und Mikrocephalie ist auf die Abhandlung des eben genannten Autors (s. Litteraturübersicht S. 273) zu verweisen. Hydrocephalus als erworbene Störung in den ersten Lebensjahren kommt bei Rhachitis in Folge hochgradiger Craniotabes vor. Hier erreicht die Hydrocephalie keinen höheren Grad und ist spontaner Rückbildung fähig.

Der erworbene Hydrocephalus des späteren Kindesalters fällt in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht mit dem Hydrocephalus der Erwachsenen zusammen. Die acute Form des Hydrocephalus, die sich an acute Basilarmeningitis, namentlich an die tuberkulöse Form der letzteren anschliesst, ist bereits früher berücksichtigt worden. Ein mässiger acuter Hydrocephalus ist Regel im Verlauf aller diffusen Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute; ausserdem findet man Erweiterung der Ventrikel durch vermehrten Flüssigkeitsgehalt nach Insolation, acutem Alcoholismus, gewöhnlich neben Oedem der Hirnsubstanz. Die Erweiterung ist in diesen Fällen mässig, die Menge des wässrigen Ventrikelinhalts beträgt selten mehr als 150 Grm. Die rasche Bildung des Ergusses erklärt aber trotz seiner im Vergleich mit dem Quantum des wässrigen Ventrikelinhalts beim Hydrocephalus chronicus ge-

ringen Menge die erhebliche pathologische Bedeutung des acuten Hydrocephalus. Die Abplattung der Hirnwindungen und die gerade in diesen Fällen ausgeprägte hydrocephalische Erweichung in der Wandung der ausgedehnten Ventrikel giebt noch in der Leiche ein Bild der während des Lebens vorhandenen Erhöhung des intracraniellen Druckes und der aus ihr hervorgegangenen Circulationsstörung in der Gehirnsubstanz.

Die chronische Form des Hydrocephalus Erwachsener, bei welcher Dilatation und Menge des Ergusses beträchtlicher ist, kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. So bildet sich der chronische Hydrocephalus zuweilen aus im Gefolge von Entzündungen der weichen Hirnhäute und der Ventrikelinnenfläche, z. B. nach der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch eine von Anfang an chronische Entzündung der Meningen und der Ventrikelinnenfläche kommt hier in Betracht. Hierher gehört namentlich der Hydrocephalus internus, dem man bei Säufern begegnet, auch die analoge Veränderung in späteren Stadien der Dementia paralytica. In diesen Fällen findet man regelmässig chronisch-entzündliche Veränderungen am Ependym. Die ganze Ependymfläche ist getrübt und verdickt, und es treten an ihr sehr feine, grau durchscheinende Granulationen auf, welche entweder an bestimmten Stellen besonders reichlich sind (Umgebung des Foramen Monroi, vorderes Ende des Corpus striatum) oder ganz gleichmässig die ganze Ependymfläche einnehmen. Nicht selten verschmelzen die Granulationen, welche sich von einander gegenüberliegenden Stellen der Ventrikelwand entgegenwachsen; ein Verhältniss, das sich am häufigsten an den Vorderhörnern der Seitenventrikel findet. Zuweilen entstehen auf dieselbe Weise strang- oder membranartige Pseudoligamente, welche die Ventrikel durchsetzen.

Als eine Form des *Hydrops ex vacuo* ist gegenüber den besprochenen, mit entzündlichen Vorgängen einhergehenden, der sogenannte senile Hydrocephalus zu erwähnen. Bei sehr alten Individuen ist wenigstens eine mässige Erweiterung der Ventrikel und eine entsprechende Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Regel.

Ein Hydrocephalus internus als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht kommt nicht vor; dagegen schliesst sich, wenn auch in mässigem Grade, Hydrocephalus an venöse Stauung, welche durch directen Druck auf die Halsgefässe bedingt ist (Geschwülste der Halsgegend, Venenthrombose). Noch mehr muss natürlich ein Circulationshinderniss wirken, welches direct die Venen betrifft, die das Blut aus den Ependymgefässen in die Blutleiter der harten Hirnhaut ableiten.

Verfasser sah in einem Fall, wo die Glandula pinealis eine über wallnussgrosse Geschwulst darstellte, welche auf die Vena magna Galeni drückte, hochgradigen Hydrocephalus, der sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die erwähnte Circulationsstörung zurückführen liess.

Abgesehen von dem besprochenen allgemeinen Hydrocephalus, kommt auch partieller Hydrops in den Hirnkammern theils angeboren, theils erworben vor. So kann bei einseitiger Hirnatrophie nur eine Seitenkammer betroffen sein, oder es ist das vordere oder hintere, auch das untere Horn eines Seitenventrikels hydropisch. Ebenso kann der Hydrops beschränkt sein auf den dritten Hirnventrikel, derselbe ragt blasenartig an der Hirnbasis vor und erzeugt durch Druck Atrophie des Chiasma nervor. optic. und anderer Hirnnerven. Auch der Ventriculus septi pellucidi, jener normaler Weise so enge Raum, kann durch Hydrops bedeutende Dimensionen annehmen und Druckatrophie benachbarter Hirntheile erzeugen (besonders des vorderen Balkentheiles). Endlich kommt partieller Hydrops des vierten Ventrikels und entsprechende Atrophie des Kleinhirns vor, ja dieselbe ist

schon so hochgradig beobachtet worden, dass an Stelle dieses Hirntheils lediglich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter membranöser Sack sich fand.

Die Entscheidung, ob es sich um eine angeborene oder um eine erworbene Störung handelt, ist für den partiellen Hydrocephalus oft nicht zu finden. Als ätiologisches Verhältniss kann in beiden Fällen Obliteration der normalen Communicationsöffnungen der Ventrikel unter einander und mit den Subarachnoidealräumen in Betracht kommen und für partiellen Hydrops eines Horns Adhäsionen der Ependymflächen. So erzeugt Obliteration des Foramen Monroi Hydrops der betroffenen Seitenkammer; Hilton fand in Fällen von Hydrocephalus Obliteration der Spalte zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata.

§ 2. **Neubildung und Parasiten in den Hirnventrikeln.** Während die acute Entzündung der Ventrikelinnenfläche als secundäre Erscheinung bei Meningitis in Betracht kommt, sehr selten dagegen selbständig auftritt, bilden sich chronisch-entzündliche Wucherungen am Ependym häufig im Verlauf des Hydrocephalus internus, namentlich bei denjenigen Formen, die sich bei Erwachsenen im Verlauf chronischer Hirnreizung entwickeln. Es ergiebt sich hieraus, dass die entzündliche Neubildung am Ependym an entzündliche Wucherung der Bindesubstanz des Gehirns sich anschliesst. Nach dem grobanatomischen Verhalten kann man drei Formen der Ependymverdickung unterscheiden: 1. feine graue körnige Wucherungen, welche an der Oberfläche vorragen (Granulationen); 2. weissliche, netzartige Verdickungen; 3. diffuse schwielige Verdickung des Ependyms mit glatter oder wenig unebener Oberfläche. Die grauen Granulationen beruhen auf Neubildung der Epithelien unter Betheiligung der oberflächlichen, subepithelialen Schicht. Bei den netzartig vertheilten und den diffusen Verdickungen sind die tieferen Lagen der subepithelialen Neurogliaschichten Sitz der Neubildung, während das Epithel ebenfalls wuchert oder keine Neubildung darbietet; es kann auch ganz oder theilweise über den verdickten Stellen zu Grunde gehen.

Nach Frommann sondern sich die Granulationen des Ependyms in vier Gruppen: 1. solche mit erhaltenem epithelialen Ueberzug, wo die ganze oberflächliche Schicht des Ependyms erhalten ist; 2. solche, wo die epitheliale Fläche durchbrochen ist von Faserbündeln, die aus den tieferen Schichten aufsteigen und die Epithelien durchbrechen oder als Decke über sich vorschieben; 3. solche, die durch Verwachsen einzelner Epithelzellen und subepithelialer Fasern in Form von Büscheln und Knospen entstehen; 4. solche, welche ganz aus neugebildeten Glianetzen bestehen. Gefässe finden sich in keiner dieser Granulationen.

In seltenen Fällen steigert sich die Neubildung bis zur Entwicklung gestielt aufsitzender papillomartiger Geschwülste; auch kleine Gliome und Lipome (Rokitansky) wurden am Ependym beobachtet. Häufiger entwickeln sich kleine Geschwülste von den Plexus choroidei, wo sie von den endothelialen Gefässscheiden ausgehen, die in Form feiner Zotten angeordnet sind. Es sind meist kleine, rundliche, weiche Geschwülste, oft in colloider Metamorphose, welche den endothelialen Neubildungen der Innenfläche der Dura und der Pia mater parallel stehen. Sie enthalten, wie diese, die concentrisch geschichteten Endothelkugeln, welche auch hier durch Verkalkung in sandartige Concremente verwandelt werden. Seltener zeigte die Neubildung die Form papillärer Wucherung. Einzelne Beobachter berichten über das Vorkommen grösserer, von den Aderhautgeflechten ausgehender Geschwülste, welche vorwiegend aus weiten Gefässen mit endothelialen Scheiden und einem gallertigen Stroma bestanden; dieselben sind als endotheliale Angiosarkome aufzufassen. Auch Gliosarkome kommen hier vor, von der Neuroglia des Ependyms ausgehend. Vereinzelt wurden von den Plexus oder vom Ependym ausgehende epitheliale Geschwülste als primäre „Cylinderzellencarcinome“ beschrieben; es handelte sich um

weiche Geschwülste, deren Stroma zu Schleimmetamorphose disponirt war. In vereinzelten Fällen drangen die Neubildungen tiefer in die Hirnsubstanz vor (Bebachtung von Spaet).

Die zuweilen in der Höhle des Ventrikels gefundenen freien Körper von fester fibroider Structur sind wahrscheinlich nach Analogie der freien Gelenkkörper aufzufassen, als ursprünglich dem Ependym aufsitzende gestielte Geschwülste, welche sich abgeschnürt haben; wahrscheinlich können sie auch aus den Aderhautgeflechten hervorgehen. Das Vorkommen reichlichen Hirnsandes in den Plexus ist ein häufiger Befund.

Cystenbildungen findet man sehr häufig in den Aderhautgeflechten, zuweilen sind dieselben durch eine Masse hirsekorn- bis erbsgrosser Cysten in traubige Massen verwandelt. Diese Cysten enthalten bald klaren wässrigen oder colloiden Inhalt, bald eine trübe, mit Fetttröpfchen und Sandconcrementen gemengte Flüssigkeit.

Nach Untersuchungen von Schnopfhagen entstehen die grösseren Cysten der Plexus chorioidei am häufigsten am Glomus und in der Umgebung der Vena choroides, in der Strecke von ihrem Austritt aus dem vorderen Ende des Glomus bis in die Nähe des Foramen Monroi, sie bilden sich hier unabhängig von den Zotten, indem die beiden Blätter der Pia mater, welche die Gefässe umschliessen, durch Flüssigkeit auseinander gedrängt werden. Die kleinen, meist hanfkorngrossen Cysten entstehen aus den Zotten, durch Hydrops oder schleimige Entartung derselben. Bei reichlicher Cystenbildung mit serösem Inhalt findet man öfters gleichzeitig auch die subarachnoidealen Räume ausgedehnt. Die Wand der Cysten besteht aus Gefässen und Bindegewebe von netzartiger Structur, die Balken des letzteren sind von Endothelzellen bekleidet. Im Inneren der Cysten findet sich fast stets Bindegewebe in Form eines zarten Häutchens oder Knäuels.

Eine wesentlich andere Bedeutung hat die Beobachtung von Lebert, der im Seitenventrikel einer 50jährigen Frau eine erbsengrosse Dermoidcyste, welche Haare enthielt, fand.

Von Parasiten ist der Befund freiliegender Cysticercen im Ventrikel-Serum zu erwähnen, es handelt sich in solchen Fällen um Bläschen, welche ursprünglich im Gewebe der Plexus oder dicht unter dem Ependym ihren Sitz hatten und welche erst durch ihr Wachsthum in die Ventrikelhöhle hineingelangten. Häufiger fanden sich einzelne Finnen in den Aderhautgeflechten selbst und unter dem Ependym. Auch Echinococcuscysten kommen in den Hirnventrikeln vor.

§ 3. **Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria.** a) Pathologische Veränderungen der Glandula pinealis. Die Zirbeldrüse (in die Descartes den Sitz der Seele verlegte), die entwicklungsgeschichtlich aus einer Ausstülpung an der Decke des Zwischenhirns hervorgeht und nach neueren Untersuchungen (von Rabl-Rückhardt, Spencer u. A.) als Rest der Anlage eines unpaaren Parietalauges angesehen wird, das bei den Reptilien in gewissem Grade erhalten bleibt, dagegen bei den Wirbelthieren zurückgebildet ist, zeigt bei den letzteren ursprünglich einen drüsigen Antheil, dessen Follikel von Epithelzellen ausgekleidet sind. Beim erwachsenen Menschen sind deutliche Drüsenräume nicht mehr vorhanden, es finden sich an Stelle derselben Haufen rundlicher Zellen, zwischen denen sandartige concentrisch geschichtete Concremente abgelagert sind. Von Meynert wurden die Zellen der Pinealis zum Theil als Ganglienzellen gedeutet und die Zirbeldrüse als ein Ganglion aufgefasst, das, von markhaltigen Fasern durchsetzt, durch die hintere Commissur mit dem Hirnschenkel zusammenhängt. Pathologische Thatsachen, die Klarheit über die physiologische Bedeutung der Zirbeldrüse schaffen könnten, stehen nicht zu Gebote.

In Bezug auf das Vorkommen von Entzündung der Zirbeldrüse ist zu erwähnen, dass bei eitriger Meningitis in einzelnen Fällen Abscess-

bildung innerhalb der letzteren beobachtet wurde. Anschwellungen der Pinealis mit dem Charakter der Hyperplasie (mit Vermehrung der sandartigen Einlagerungen), die man als Strumen dieser Drüse auffassen kann, wurden zuweilen beobachtet; andererseits können wirkliche Geschwülste von progressivem Wachsthum hier ihren Ausgang nehmen. Es handelt sich theils um sarkomatöse Wucherungen, theils um Neubildungen von drüsigem Bau; auch Mischgeschwülste der Zirbeldrüse wurden beobachtet. Ist die Volumsvergrösserung bedeutend, so kann der Druck auf die Vena magna Galeni zu Hydrocephalie führen.

Weigert beschrieb ein Teratom der Zirbeldrüse, das bei einem 14jährigen Knaben als Todesursache gefunden wurde. Die Geschwulst, welche die Vierhügel von vorn und unten her abgeplattet hatte, bestand aus zahlreichen Cysten, welche theils mit Cylinderepithelien, theils mit Epidermiszellen ausgekleidet waren, zum Theil auch verkümmerte Haar- und Talgdrüsen enthielten. Das zwischen den Cysten gelegene Gewebe enthielt hyalinen Knorpel, Fett, glatte Muskelfasern und Nerven.

b) Die pathologischen Veränderungen der Hypophysis cerebri haben durch die neueren Untersuchungen erhöhtes Interesse gewonnen, namentlich durch gewisse Beziehungen zur Schilddrüse; hier müssen wir uns auf kurze Andeutungen beschränken. Die normale Pituitaria zeigt in dem als Vorderlappen bezeichneten Theil einen drüsigen Bau, dessen Aehnlichkeit mit der Structur der Schilddrüse hervorgehoben wird; dazu kommt, dass innerhalb der als Follikel gedeuteten Herde epithelialer Zellen (aber auch im interstitiellen Gewebe) Anhäufungen von Colloid vorkommen; der sogenannte hintere Lappen besteht dagegen aus einem faserigen Gewebe mit reichlichen Spindelzellen. Die Beziehung zwischen Thyreoidea und Hypophyse trat unmittelbarer hervor durch den Befund erheblicher Vergrösserung der letzterwähnten Drüse in Fällen von sporadischem Cretinismus und von Myxödem, während die Schilddrüse fehlte oder doch hochgradig atrophisch war. Dem schloss sich die experimentelle Erfahrung an, dass bei Kaninchen nach Exstirpation der Thyreoidea erhebliche Hypertrophie der Hypophyse eintrat (Rogowitsch, Stieda u. A.). Auch in einzelnen Fällen, wo beim Menschen nach Entfernung der Schilddrüse der als „Kachexia thyreopriva“ benannte Krankheitszustand sich entwickelte, wurde post mortem Vergrösserung der Hypophyse constatirt (Boyce and Beadles, Schönemann). Andererseits wurde in einer grösseren Zahl von Fällen neben Kropfgeschwulst der Schilddrüse eine analoge Vergrösserung der Hypophyse mit Colloidbildung beobachtet (Struma pituitaria; Virchow). Es ist demnach anzunehmen, dass unter Umständen nach Ausfall der Function der Schilddrüse eine Vergrösserung der Hypophyse eintreten kann, die man als compensatorisch gedeutet hat, während andererseits die Uebereinstimmung zwischen beiden Drüsen in dem parallelen Auftreten gleichartiger krankhafter Veränderungen hervortritt. Abgesehen von den eben berührten pathologischen Verhältnissen ist wiederholt den krankhaften Veränderungen der Pituitaria eine Beziehung zu gewissen Nervenkrankheiten zugeschrieben worden. Hierher gehört aus älterer Zeit die Beobachtung von Wentzel über die Häufigkeit von Vergrösserung und anderen pathologischen Veränderungen der Pituitaria bei Epileptischen; neuerdings wurde auf den Befund von Hyperplasie der Hypophyse bei der Akromegalie (vergl. S. 41 d. B.) hingewiesen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass weder für die Epilepsie noch für die Akromegalie eine Constanz des Leichenbefundes in der bezeichneten Richtung vorliegt. Es ist ferner zu beachten, dass im Allgemeinen bei chronischen Gehirnkranken, wie die betreffenden Sectionserfahrungen ergeben, Veränderungen der Pituitaria, besonders Anschwellung derselben mit Colloidbildung, häufiger gefunden wer-

den als in den Leichen von Individuen, die von cerebralen Störungen frei waren.

Hyperämie der Pituitaria kommt namentlich in dem gefässreichen Vorderlappen durch Volumenzunahme und dunkle Röthung zum Ausdruck. Veranlassung zu dieser Veränderung bieten theils Entzündungen der Umgebung (Pachymeningitis der Basis), theils Circulationsstörungen (z. B. Thrombose des Sinus cavernosus); in solchen Fällen kann es auch durch Oedem zu einer förmlichen Erweichung der Drüse kommen.

Entzündungen der Pituitaria sind wohl stets secundär. Abscesse der Drüse wurden in seltenen Fällen beobachtet, zum Beispiel im Anschluss an Caries des Felsbeines. Von den Infectionsgeschwülsten ist der Tuberkel (E. Wagner) und das syphilitische Gumma (Weigert, Barbacci) wiederholt in der Hypophyse gefunden, auch Verfasser beobachtete ein fast wallnussgrosses Gumma dieses Organes, das schwere basale Druckerscheinungen bewirkt hatte.

Von Geschwulstbildungen der Hypophyse ist die seltene Beobachtung von cystischen Teratomen anzuführen. Erwähnenswerth ist namentlich ein Fall von Beck; neben einer grösseren dermoiden Cyste, die Zähne enthielt, fanden sich kleinere Flimmerepithelcysten. Cysten mit colloidem Inhalt kommen nicht so selten vor, ferner ist die cystische Erweiterung des Infundibulum zu erwähnen, die zuweilen bedeutenden Umfang erreicht.

An die einfachen drüsigen Hyperplasien mit Colloidbildung, die der oben erwähnten „Struma pituitaria" entsprechen, schliessen sich die Adenome von progressivem Wachsthum, die ebenfalls stets vom vorderen Lappen der Drüse ausgehen. Diese Geschwülste können erhebliches Volumen erreichen und dadurch Usur der benachbarten Knochenpartien der Schädelbasis und Compression der Sehnerven und der anliegenden Hirntheile bewirken. Recht selten ist das Vorkommen von Sarkomen der Pituitaria; es waren theils Spindelzellengeschwülste, theils Sarkome von lymphatischem Bau, die, wahrscheinlich vom hinteren Lappen der Hypophyse ausgehend, auf die benachbarten Theile übergriffen. Den merkwürdigen Befund eines Myoneurom, das Bündel markhaltiger Nervenfasern und quergestreifte Muskelfasern enthielt, hat H. White mitgetheilt.

B. Krankheiten des Gehirns.

VIERTES CAPITEL.

Missbildungen des Gehirns.

Litteratur.

Mikrocephalie, Anencephalie: Blumenbach, Comm. Soc. Götting. II. 1813. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 30. — Leubuscher, Froriep's Notizen. 1856. S. 6 u. 7. — Virchow, Gesamm. Abhandl. 1856. S. 891. — Rindfleisch, Virch. Arch. XIX. S. 546. — Herschl, Prager Vierteljahrsschr. 1873. S. 135. — Aeby, Beitr. z. Kenntniss der Mikrocephalie. Virch. Arch. LXXVII. 554. — Demme, Ber. d. Jenner'schen Kinderhospitals. 1876. — Hadlich, Arch. Psychiatrie. X. S. 97. — Ribbert (Entstehung d. Anencephalie), Virch. Arch. XCIII. S. 396. — Cleland, Journ. of anat. and physiol. XVII. p. 257. — Anton (Mikrogyrie), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII. — Richter (Ueber krankhafte Entwicklungsprocesse der Hirnwindungen bei Idioten), Virch. Arch. CVI. — Giacomini, Una microcefala. Turin 1876. — Ducatte, La microcéphalie au point de vue de l'atavisme. Paris 1880. — Rüdinger, Das Mikrocephalengehirn. München. med. Wochenschr. 1886. — Stein-

lehner, Rückenmark bei Mikrocephalen. Arch. f. Psychiatr. — Marchand, Mikrocephalengehirn. Act. Leopold. Acad. LIII. LV. — Otto, Mikrogyrie. Arch. f. Psych. XXIII. — Benedikt, Anatom. Studien an Verbrechergehirnen. Wien 1879. — Flesch, Unters. über Verbrechergehirne. Würzburg 1886; Arch. f. Psych. XVI. — Lombroso, Der Verbrecher in anthropol. Beziehung; übers. von Fränkel. 1887.

Encephalocele: Clar, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1851. — Meckel, Müller's Arch. 1850. S. 269. — Spring, Monographie de la hernie du cerveau. Bruxelles 1853. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Raab, Wiener med. Wochenschr. 1876. Nr. 11—13. — Muhr, Arch. f. Psychiatrie. VIII. S. 131. — Huguenin in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. — Steffen, Krankh. d. Gehirns im Kindesalter. Gerhard's Handb. d. Kinderkrankheiten. — Ackermann, Die Schädeldeformitäten bei d. Encephalocele congenita. Halle 1882. — Sperling, Beiderseitiger Hirnbruch an den inneren Orbitalwinkeln. Diss. Königsberg 1889. — v. Meyer, Basale Hirnhernie. Virch. Arch. CXX. 2.

Porencephalie: Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1868. 100. S. 40. — Heschl und Chiari, Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. S. 319. — Kundrat, Die Porencephalie, eine anat. Studie. Graz 1882. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. II. Abschnitt (Hydrocephalie, Mikrocephalie, Cyklopie). Leipzig 1882. — Witkowski, Arch. f. Psych. XIV. S. 410. — Sperling, Virch. Arch. XCI. S. 260. — F. Schulze, Festschr. d. naturw. Ver. zu Heidelberg. 1886. — de la Croix, Virch. Arch. XCVII. — Binswanger, Ebenda. CII. — Petrina, Prag. med. Wochenschr. 1886. 38. — Otto, Arch. f. Psychiatr. XVI. 1. — Andry, Les porencéphalies. Rev. de méd. VIII. — Schattenberg, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. V.

Sonstige angeborene Anomalien des Gehirns (partielle Defectbildungen u. s. w.): Schüle, Hemmungsbildung d. Gehirns. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. XXVI. — Kirchhoff, Defectbildung des Grosshirns. Arch. f. Psych. XIII. — *Defect des Balkens:* Reil, Arch. f. Physiologie. Halle 1812. — Foerg, Bedeut. d. Balkens im menschl. Gehirn. 1855. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. VIII. 481. — Jolly, Zeitschr. f. rat. Med. XXXVI. 4. — Eichler, Arch. f. Psych. VIII. — Marchand, D. Entwicklung d. Balkens. Arch. f. mikr. Anat. XXXVII. — F. Fischer, Hemmungsbildung des Gehirns. Arch. für Psych. V. — Landouzy (Hypertrophie du cerveau), Gaz. méd. de Paris. 1874. p. 328. — W. Braune, Die Gewichtsverhältnisse der rechten zur linken Hirnhälfte beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891.

Eine Reihe von Missbildungen des Gehirns geht bestimmten Entwicklungsstörungen des Schädels parallel, und es ist hier nicht möglich, auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, ob die Anomalie am Gehirn das Primäre darstellt. Wenn wir z. B. im mikrocephalen Schädel nothwendiger Weise ein Gehirn von entsprechender abnormer Kleinheit finden (Mikrencephalie), so ist es ebensogut möglich, dass frühzeitige Verschmelzung der Schädelnähte das Wachsthum des Gehirns hemmte, als wir uns vorstellen können, dass durch den vorzeitigen Abschluss der Gehirnentwicklung (Aplasie des Gehirns), da der Wachsthumsdruck auf die Innenfläche der Schädelkapsel aufhörte, die Nähte zur frühzeitigen Verschmelzung kamen.

Von Virchow ist als Ursache der Mikrocephalie die frühzeitige Synostose von Schädelknochenverbindungen hervorgehoben. Als Erklärung gewisser Fälle von Mikrocephalie mit beweglichen Schädelknochen hat Ahlfeld die Hypothese aufgestellt, dass früher eine abnorme Wasseransammlung in der Schädelhöhle bestanden habe, welche das Gehirn gleichmässig im Oberflächenwachsthum hinderte, durch Schwund der Flüssigkeit zu einer frühen Zeit der Schwangerschaft habe der Druck nachgelassen, die Schädeldecke sei nicht weiter ausgedehnt worden, das Gehirn habe nach und nach die Höhle ausgefüllt. Unzweifelhaft ist dieser Zusammenhang für eine Reihe von Fällen, welche bereits Cruveilhier als Mikro-hydro-encephalie charakterisirt hat. Während beim reinen, auf frühzeitige Synostose der Schädelnähte zurückzuführenden Mikrocephalus die Hemmung des Gehirnwachsthums und der Schädelentwicklung eine mehr gleichmässige ist, das Gehirn speciell namentlich in der Ausbildung der Windungen zurückbleibt, finden sich beim *Hydro-Mikrocephalus* einzelne Theile des Schädeldachs durch die Wasseransammlung ausgebuchtet, die entsprechenden Hirntheile sind dagegen verkümmert.

Das Gehirn der Mikrocephalen bietet verschiedene Verhältnisse. Am seltensten ist es zwar an Masse bedeutend unter der Norm, im Uebrigen aber in den Grössenverhältnissen seiner einzelnen Theile zu einander normal; auch in solchen Fällen sind die Windungen weniger reich entwickelt, die Sulci flach. Häufiger sind bestimmte Partien des

Gehirns in besonders hohem Grade in der Entwicklung zurückgeblieben, in manchen Fällen betrifft das vorzugsweise das Stirnhirn, in anderen die Hirnlappen.

Unter Idiotismus fasst man diejenigen psychischen Defectzustände zusammen, die durch angeborene oder in der ersten Kindheit entstandene Störungen der Gehirnentwicklung hervorgerufen werden. Die pathologisch-anatomische Grundlage kann sehr verschiedenartig sein; es können wirkliche Missbildungen oder krankhafte Störungen in Betracht kommen (z. B. Meningo-Encephalitis mit Ausgang in Sklerose, Hydrocephalie). Die eben berührten Mikrocephalen bilden demnach nur eine besondere Gruppe der Idioten, sie sind dadurch ausgezeichnet, dass die gestörte Hirnentwicklung durch Zurückbleiben des Hirnvolumens und Hirngewichtes zum Ausdrucke kommt. Das mittlere Hirngewicht männlicher Europäer wird auf 1360 g, beim weiblichen Geschlecht auf 1220 g angenommen (beim Neugeborenen beträgt dasselbe im Mittel 450 g, zu Ende des ersten Lebensjahres 900 g). Ein Hirngewicht unter 900 g lässt für Erwachsene Idiotismus voraussetzen. Die vielfach verbreitete Annahme, dass die linke Hemisphäre normaler Weise an Gewicht die rechte um ca. 5 g übertreffe, hat durch eingehende Untersuchungen von Braune keine Bestätigung erhalten. Beim Cretinismus ist die gehemmte Gehirnentwicklung Theilerscheinung einer allgemeinen Entwicklungsanomalie, auf die wir bei den krankhaften Veränderungen der Schilddrüse zurückkommen.

Hochgradigster Hirndefect besteht bei der mit dem Namen der Acephalie bezeichneten Missbildung, ferner fehlt das Gehirn, oder ist nur in rudimentärer Bildung vorhanden, bei der vollständigen Schädelspalte (*Cranioschisis*). Bei dieser Missbildung ist entweder nur die stark verkürzte Schädelbasis vorhanden (Akranie), oder es sind Fragmente der Pars frontalis des Stirnbeines, der Seitenwandbeine, der Hinterhauptschuppe gebildet (Hemikranie). Diese Schädeldefecte kommen bei sonst wohlgebildeten Früchten vor, oder sie finden sich zugleich mit Rückenspalte (*Rhachischisis*), im letzteren Fall ist das Foramen magnum nach hinten offen. In den meisten hierher gehörigen Fällen fehlt die Hirnsubstanz vollständig; es kann dann ein von den Hirnhäuten umgebener und mit Serum gefüllter Sack auf der Schädelbasis aufliegen. Nicht selten ist dieser Sack geborsten, und es erscheint der auf der Schädelbasis zusammengesunkene, von den Hirnhäuten gebildete Rest desselben als eine unregelmässig zottige Geschwulst, welche Bindegewebe und Gefässe, aber keine Nervenelemente enthält. Zuweilen ist jedoch die Medulla oblongata mit der Brücke entwickelt, Hirnnerven sind in der Regel da, aber sie sind an ihren centralen Enden mit den Hirnhäuten verwachsen. Selten findet sich ein rudimentäres Gehirn, einfach oder mit Andeutung der Grosshirnhemisphären, zuweilen erkennt man die Anlage der Grosshirnganglien und es ist das Kleinhirn gebildet. Besteht gleichzeitig mit dem Schädeldefect Wirbelspalte, so ist der Schädel stets stark nach dem Nacken gebeugt, es liegt dann das Gehirnrudiment auch ganz im Nacken (Notencephalie). Die Anencephalie ist wahrscheinlich auf fötalen Hydrocephalus mit Platzen der Hirnhäute und des Schädeldaches zurückzuführen. Da die Augen in derartigen Fällen normal gebildet sind, so muss die Ruptur erst nach der Trennung der primären Augenblasen von den Gehirnblasen erfolgt sein.

Als angeborener Gehirnbruch (*Encephalocele congenita*) wird der vollständige oder partielle Vorfall des Gehirns und seiner Häute aus der Schädelhöhle, oder auch nur eines Theiles der letzteren allein (Meningocele) verstanden. Die ätiologischen Bedingungen dieser Abnormität sind verschiedenartige. Von jeher hat man zur Erklärung der Hirnbrüche partielle Wasseransammlungen im Gehirn, welche Ausbuchtungen der Hirnhäute und dadurch Unterbrechungen des Schädelschlusses bewirken, vorausgesetzt (Hirnwasserbruch, Hydrencephalocele). Es ist dabei bemerkenswerth, dass die Dura mater am Halstheil der Ausbuchtung auf-

hört und über dem grössten Theil des Sackes vollständig fehlt. Zweitens können aber Hirnvorfälle stattfinden in Folge primärer Ossificationsdefecte der Schädelkapsel; drittens liegen Beobachtungen vor, die für Entstehung von Encephalocele durch amniotische Stränge in Folge von Verwachsung zwischen den Eihüllen und den Hirnhäuten sprechen. Die Hirnbrüche, deren Volumen alle Uebergänge von erbsengrossen Geschwülsten bis zu faustgrossen Vorragungen zeigt, kommen mit Vorliebe an bestimmten Stellen vor. So in der Gegend der Glabella (*Encephalocele frontalis* oder *anterior*), seltener findet die Ausbuchtung in die Augenhöhle hinein statt; in der Gegend der kleinen Fontanelle, der Mitte der Hinterhauptsschuppe, dicht über dem Foramen magnum (*Encephalocele occipitalis* oder *posterior*); viel seltener entspricht der Sitz der Hirnbrüche der grossen Fontanelle oder der Pfeilnaht (*Encephalocele superior*); selten sind auch Hirnbrüche der Schläfengegend (*Encephalocele lateralis*). Am seltensten sind die Hirnbrüche in und am Keilbeine (*Encephalocele inferior*); diese Fälle compliciren sich zuweilen mit Wolfsrachen und Lippenspalte, die prolabirten Hirnmassen lagern in der Keilbeinhöhle oder in der Rachenhöhle. Die mit Hirnbrüchen behafteten Individuen werden oft todtgeboren oder sterben bald nach der Geburt, namentlich wenn die Vorfälle umfänglich sind. Bleibt das Leben erhalten, so pflegt die Geschwulst zu wachsen, es tritt in den abgeschnürten Hirntheilen leicht Circulationsstörung und Eweichung ein. In sehr seltenen Fällen beobachtete man Heilung, indem die Communication des Bruchsackes mit der Schädelhöhle obliterirte, doch betraf das meist einfache Meningocelen.

Ackermann fand in den Fällen, wo der primäre Ossificationsdefect der Schädelkapsel als Ursache der Encephalocele nachweisbar war, eine Verschiebung der Schädelknochen durch den Zug der prolabirten Hirntheile, welche dem Umfange der letzteren proportional ist. Es entsteht dadurch Verminderung der Schädelcapacität unter Abflachung des Schädeldaches; die Nähte sind derb, leistenartig vorspringend, der Clivus steil, das Gesicht prognath. Dagegen ist bei der Hydrencephalocele, bei welcher der Verknöcherungsdefect secundär ist, der Schädel stärker gewölbt, die Capacität vermehrt, der Sattelwinkel vergrössert, das Gesicht hyperorthognath.

Die angeborenen partiellen Defectbildungen, welche im Gehirn vorkommen, beruhen auf partiellem Hydrocephalus, auf directer Hemmungsbildung oder auf entzündlichen Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst und in den Hirnhäuten während der Entwicklungszeit (Meningoencephalitis foetalis). Hochgradige Circulationsstörungen sind vorauszusetzen für die Entstehung umschriebener cystischer Defecte, welche an Stelle fötaler Erweichungsherde mit folgender Resorption entstanden, wie solche in ähnlicher Weise im postuterinen Leben sich bilden können. Andererseits hinterlässt die Meningoencephalitis foetalis häufiger umschriebene Sklerose mit Hemmung der Weiterentwicklung der betroffenen Hirnstelle. Da hier auf Einzelheiten nicht einzugehen ist, möge nur erwähnt werden, dass man partielle Defecte in grösserer oder geringerer Ausdehnung an den Grosshirnhemisphären beobachtet hat, zuweilen auch Verkümmerung der Hemisphäre einer Seite (namentlich der linken). Ferner ist hervorzuheben das Fehlen des Balkens und Fornix sowohl bei Idioten als bei Menschen mit relativ guter Intelligenz, die angeborene Verkümmerung der Sehhügel, das totale oder partielle Fehlen des Kleinhirns.

Eine eigenthümliche Defectbildung ist von Heschl als Porencephalie beschrieben worden. Es handelt sich um mit Serum gefüllte Lücken an der Oberfläche des Grosshirns, welche sich mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz, ja bis in die Ventrikel fortsetzen. Heschl führt diese Defecte auf eine fötale Meningitis und Encephalitis zurück, welche mit Verfettung der Gefässe beginnt und zur Resorption der von den betreffenden

Gefässen versorgten Gehirntheile führt. Die Deutung stützt sich auf den Nachweis von körnigen Resten verfetteter Hirnsubstanz an der Innenfläche der Pia mater.

In einem hierher gehörigen Fall, den Verfasser bei einem 18jährigen Menschen, der am Abdominaltyphus gestorben war, fand, reichte der Kanal von dem äusseren Theil der linken zweiten Centralwindung in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Die rechte Oberextremität war in der Entwicklung gegen die linke im hohen Grade zurückgeblieben, es bestand Muskelatrophie und Contractur der Flexoren am Vorderarm. Eine ähnliche Beobachtung von Porencephalie im äusseren Theil des rechten Gyrus centralis posterior und zurückgebliebener Entwicklung der linksseitigen Extremitäten wurde von Witkowski mitgetheilt.

Congenitale, abnorm grosse Bildung des Gehirns (Makrencephalie), abgesehen vom Hydrocephalus, wo die hydropische Auftreibung der Ventrikel das Hypervolumen des Kopfes und des Gehirns bedingt, ist in der Mehrzahl der Fälle nur durch Zunahme der Bindesubstanz, wie sie auch im späteren Leben eintreten kann, bedingt. Doch sind einzelne Fälle beschrieben, wo die Structur des in seiner Masse die Norm bedeutend überschreitenden Gehirns eine vollständig normale war.

Hierher gehört eine Beobachtung von Landouzy; es fand sich in der Leiche eines 10jährigen Knaben, der bereits mit abnorm grossem Kopfe zur Welt gekommen, ein 1590 g schweres, besonders in den Stirn- und Sphenoidallappen vergrössertes Gehirn, welches sich mikroskopisch ganz normal verhielt. Der Knabe hatte keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit dargeboten, vielmehr sehr gute Intelligenz.

FÜNFTES CAPITEL.

Ueber die pathologische Bedeutung der krankhaften Veränderungen des Gehirns, besonders in Bezug auf ihre Localisation.

Litteratur.

Zur eingehenden Orientirung über die in diesem Capitel berührten Fragen sei auf die folgenden Arbeiten verwiesen: Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 694; Psychiatrie, Klinik der Krankh. des Vorderhirns. Wien 1884. — Hitzig, Unters. über das Gehirn. Berlin 1874. — Flechsig, Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. — Ferrier, Die Function d. Gehirns, übers. v. Obersteiner. Braunschweig 1879; Die Localisation d. Hirnerkrankungen, übers. v. Pierson. Braunschweig 1880. — Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Arch. für Anat. u. Physiol. 1878. S. 162. 599. — Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1876—1880; übers. v. Fetzer. Stuttgart 1881. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — Exner, Physiologie der Grosshirnrinde, in Hermann's Handbuch der Physiologie. II. 2. Leipzig 1879. — Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. I (anatom.-physiol. Einleitung u. Semiotik). Bd. II (allgem. Pathologie d. Herderkrankungen). Cassel 1881. — Edinger, Zehn Vorles. üb. den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885; vierte umgearb. Auflage. Leipzig 1893. — Martius, Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystem. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 276. 1886. — Mendel, Artikel „Gehirn“. Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilk. VII. 1886. — Stauffer, Hemianopsie nach Verletz. d. Hinterhauptlappens. Marburg 1890. — O. Hösel, Die Centralwindungen. Arch. f. Psychiatrie. XXIV. — Marchand (Homonyme bilaterale Hemianopsie), Gräfe's Arch. XXVIII; Die Entwicklung des Balkens. Arch. f. mikr. Anat. XXXVII. — Donaldson, Extent of the visual area of the cortex in mans, deduced from the study of Laura Bridgman's Brain. Americ. Journ. of Physiol. IV. 1892. — Ferrier, Vorles. üb. Hirnlocalisation, übersetzt von Weiss. Wien 1892. — H. Held, Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. — van Gehuchten, Le Système nerveux de l'homme. Lierre 1893. — von Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894. — A. Vetter, Ueber die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen. D. Arch. f. klin. Med. LII. S. 352. 1894.

Auch die pathologische Anatomie des Gehirns zerfällt nach der auf die Kategorien krankhafter Störungen begründeten Eintheilung in die Hauptabschnitte der Circulationsstörungen, der Entzündungen, der regressiven Metamorphosen und der Neubildungen, denen sich noch die durch Parasiten hervorgerufenen Veränderungen anschliessen. Die Betheiligung der histologischen Elemente des Gehirnbaues bei den angeführten pathologischen Processen zeigt ein analoges Verhalten mit anderen zusammengesetzten Gewebsarten, die mit besonderen functionellen Aufgaben betraute Bestandtheile enthalten. Gerade im Gehirn tritt bei der pathologisch-histologischen Untersuchung die Thatsache hervor, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern im Wesentlichen eine passive Rolle spielen. Während die Circulationsstörungen und die exsudativen Processe zunächst vom Gefässapparat abhängig sind, gehen die verschiedenen Formen der Neubildung vom Zwischengewebe, von den Zellen der Neuroglia aus. Die specifischen nervösen Elemente erleiden in Folge der Störungen der Blutbewegung, der entzündlichen Exsudation, der Proliferation in der Stützsubstanz regressive Veränderungen. Das gilt ausnahmslos für die Nervenfasern, bei der Mehrzahl krankhafter Processe im Gehirn, aber auch für die Ganglienzellen. Nur für die Bildung gewisser Geschwülste wird letzteren zum Theil eine active Rolle zugeschrieben, die übrigens noch nicht sicher erwiesen ist. Wir kommen hierauf bei Besprechung der Gliome zurück. Auch dort, wo wir Grund zu der Annahme haben, dass eine Hirnerkrankung primär von den nervösen Elementen ausgegangen, haben die Veränderungen der letzteren den passiven Charakter der Degeneration, um so deutlicher, da auch das secundäre Hinzutreten regenerativer Vorgänge an den Nervenelementen ausbleibt; wenigstens fehlt es bisher für das menschliche Gehirn an jedem anatomischen Nachweis derselben.

In den meisten Organen hängt die pathologische Bedeutung anatomischer Veränderungen nicht allein von der Natur der Störung und dem Grade der Läsion des Circulationsapparates, des Stützgewebes und der specifischen Gewebselemente an den erkrankten Stellen ab, sondern auch vom Sitz der letzteren. Nirgends ist die Topographie der Läsion von solcher Bedeutung, wie im centralen Nervensystem. Während in den meisten Organen bei der physiologischen Gleichwerthigkeit ihrer einzelnen Abschnitte die Folgen pathologischer Veränderungen davon abhängen, ob die normal erhaltenen Abschnitte die Erledigung der functionellen Aufgaben ohne Weiteres oder unter der Voraussetzung erhöhter Leistungsfähigkeit übernehmen können, haben wir es im Gehirn mit einem Organ zu thun, dessen einzelne Abschnitte bei aller Gleichartigkeit der Structurelemente eine weitgehende Specialisirung der functionellen Bedeutung bieten. Dieselbe anatomische Veränderung kann je nach ihrem Sitze latent bleiben oder Störung der Hirnthätigkeit bewirken; ob letztere auf psychischem, sensoriellem oder motorischem Gebiete sich geltend macht, ob sie für die Erhaltung des Lebens wesentliche Functionen in Frage stellt, das hängt zum grössten Theil wieder von dem besonderen Sitz der Veränderung ab. Das eben Angeführte gilt in vollem Maasse nur für die örtlich begrenzten Läsionen, die man als Herderkrankungen bezeichnet. Dieselben sind von grösster Bedeutung für die Pathologie des Gehirns. Andererseits treten gewisse Gehirnveränderungen überhaupt in mehr diffuser Verbreitung auf; auch die Beeinträchtigung der Gehirnfunction durch die oben angeführten Veränderungen an den Hirnhäuten und in den Hirnkammern hat zum grossen Theil den Charakter diffuser Reizungs- und Lähmungserscheinungen.

Aus dem Angeführten ergiebt sich, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns nicht nur auf den morphologischen Nachweis der

krankhaften Veränderungen und die Erkenntniss ihrer Pathogenese gerichtet ist, sondern auf die genaue Feststellung des Sitzes der Hirnerkrankung grössten Werth legen muss. Nur auf diese Weise ist eine thatsächliche Basis für die epikritische Beurtheilung eines cerebralen Erkrankungsfalles zu gewinnen. Die wissenschaftliche Tragweite dieses Verhältnisses lässt sich abschätzen, wenn man erwägt, dass der Fortschritt der Erkenntniss der functionellen Bedeutung der einzelnen Abschnitte des menschlichen Gehirns von der Anwendung der pathologisch-anatomischen Untersuchung zum grossen Theil abhängt. Es bedarf ja keines Beweises, dass die Resultate der auf diesem Gebiete bahnbrechenden Thierexperimente (von Hitzig, Munk, Goltz u. A.) durch in ihrem klinischen Verlauf genau beobachtete cerebrale Erkrankungen beim Menschen, als deren Ursache scharf abgegrenzte und topographisch genau bestimmte Läsionen des Gehirns nachgewiesen wurden, sehr wesentlich, wie durch „Experimenta naturae" ergänzt wurden. Dass aber, abgesehen von der wissenschaftlichen Bedeutung auf dem bezeichneten Wege eröffneter Einblicke in die Physiologie des menschlichen Gehirns, auch die praktische Heilkunde, sowohl hinsichtlich der Diagnostik als der Therapie der Hirnkrankheiten, durch genaue Feststellung des Sitzes krankhafter Hirnveränderungen Förderung erfahren hat, dafür liegen bereits thatsächliche Beweise vor.

Voraussetzung für die Durchführbarkeit einer pathologisch-anatomischen Untersuchung in dem besprochenen Sinne ist neben der Kenntniss vom Bau des Gehirns mit Einschluss der feineren Anatomie, namentlich im Hinblick auf den Faserverlauf, die Berücksichtigung der durch die experimentellen und pathologischen Erfahrungen begründeten Topographie der Hirnfunctionen. Demnach ist es zweckmässig, hier einen Ueberblick über die in den bezeichneten Richtungen vorhandenen Grundlagen zu geben.

In Bezug auf die grobe Anatomie des Gehirns begnügen wir uns mit dem Hinweis auf in pathologischer Hinsicht besonders Wichtiges, in erster Linie auf die Configuration der Hirnoberfläche. Bekanntlich besteht das Grosshirn aus zwei durch den Balken verbundenen Hemisphären, die durch symmetrisch verlaufende Einschnitte in Lappen zerfallen, deren jeder wieder aus einer Mehrzahl durch Furchen getrennter Windungen von ebenfalls symmetrischer Anordnung gebildet wird. Neben den an jedem normalen Gehirn erkennbaren Hauptwindungen finden sich durch flachere Furchen abgegrenzte Nebenwindungen, deren Verlauf und Entwicklungsreichthum inconstant ist.

Zur Bestimmung der Windungen an einem zur Untersuchung vorliegenden, aus der Schädelhöhle herausgenommenen Gehirne ist es zweckmässig, von der als *Fossa Sylvii* benannten grubenartigen Furche an der Hirnbasis auszugehen. Zieht man die Hirntheile ihrer Umgebung auseinander, so wird die Insel (*Insula Reili;* Stammlappen) freigelegt, die durch eine tiefe Furche (Sulcus centralis insulae) in ein vorderes und hinteres Läppchen getheilt wird, von denen das erstere mehrere kurze Windungen enthält, während das hintere einen längeren Windungszug bildet. Dicht oberhalb der Fossa Sylvii, wo der lange hintere (horizontale) und der kurze aufsteigende Schenkel der letzteren im Winkel zusammenstossen, beginnt in dem als *Operculum* bezeichneten, die Insel verdeckenden Hirntheil die Centralfurche (*Sulcus Rolandi*), welche etwas schräg nach hinten verlaufend quer über die Convexität der Hemisphäre sich erstreckt bis nahe an den die beiden Hemisphären trennenden grossen Längsspalt. Vor der Centralfurche liegt die vordere Centralwindung, hinter ihr die hintere Centralwindung. Der Hirntheil vor der ersteren bildet den Stirnlappen (Lobus frontalis); dieser wird durch zwei Furchen in drei Stirn-

windungen (*Gyrus frontalis superior*, *medius* und *interior*) getheilt, die durch quere Wülste mit einander verbunden sind, während sie gegen die



Fig. 57.
Linke Hirnhemisphäre mit auseinandergezogener Fissura Sylvii (nach Henle): *In.* Insel. *G. c. a.* vord. Centralwindung. *S. c.* Centralfurche. *G. c. p.* hint. Centralwindung. *a.* Fiss. lateral. anterior. *I.* N. olfactorius. *F. o. p.* Fiss. occipital. perpend.

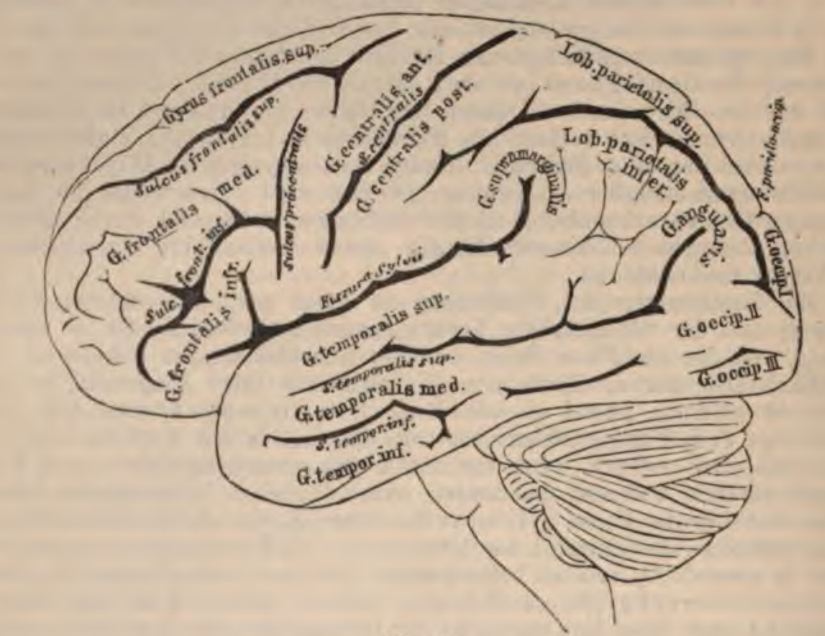


Fig. 58.
Schema der Hirnwindungen nach Ecker.

vordere Centralwindung zwar durch den *Sulcus praecentralis* abgegrenzt sind, aber doch durch mehrfache Windungszüge mit ihr zusammenhängen.

Die untere Stirnwindung (Broca'sche Windung) wird durch einen oder zwei kurze aufsteigende Schenkel der Fossa Sylvii eingekerbt (*pars opercularis gyr. front. inf.*). Uebrigens zeigen die sämmtlichen Stirnwindungen beim Vergleich verschiedener Gehirne erhebliche Variationen, namentlich hinsichtlich des Reichthums der Entwicklung von Nebenwindungen.

Der nach unten von der Fossa Sylvii gelegene Hirntheil wird als Schläfenlappen (Lobus temporalis) benannt; er grenzt direct an das Hinterläppchen der Insel. Durch mit der Sylvi'schen Furche parallel verlaufende Furchen werden am Schläfenlappen drei Hauptwindungen gebildet (*Gyrus temporalis superior, medius* und *inferior*), von denen die dritte meist

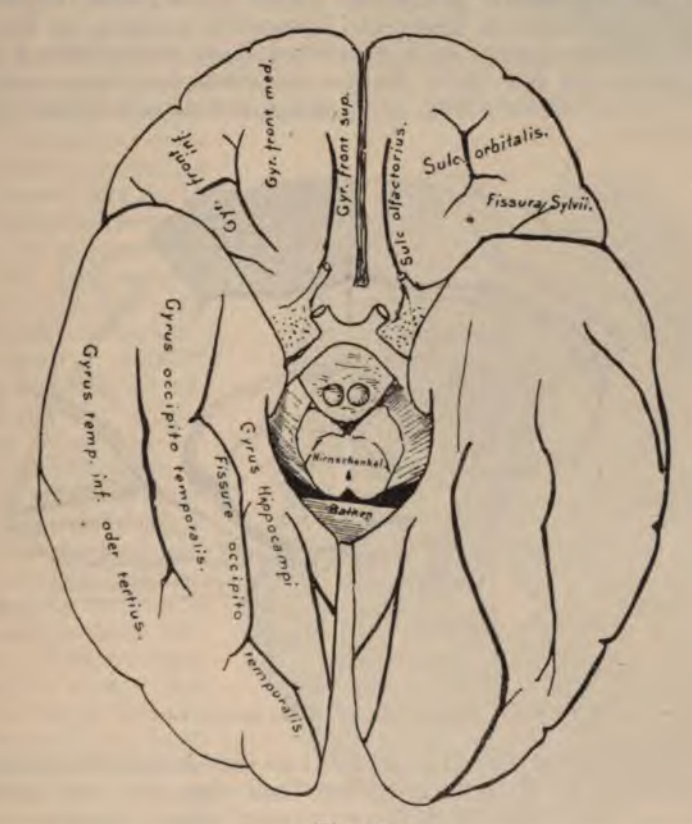


Fig. 59.
Die Windungen an der Hirnbasis (schematisch) nach Ecker.

nicht scharf abgegrenzt ist. Der oberhalb des Schläfenlappens gelegene Gehirntheil hinter der Centralfurche wird als Scheitellappen (*Lobus parietalis*) bezeichnet. Durch eine bogenförmig um die oberen Enden der Fossa Sylvii verlaufende Furche (Sulcus interparietalis) wird der Parietallappen in einen oberen und einen unteren Abschnitt geschieden, von denen der erstere mit der hinteren Centralwindung zum Theil verschmolzen ist. Die das Ende der Fossa Sylvii bogenförmig umgebende, dem unteren Abschnitt des Parietallappens angehörige Windung ist der *Gyrus marginalis*, in ähnlicher Weise umkreist der *Gyrus angularis* das Ende des *Sulcus temporalis superior*, hinter dem letzteren liegt der *Gyrus parietalis posterior*.

Der als Hinterhauptlappen (*Lobus occipitalis*) benannte Theil des Grosshirns ist gegen den Scheitellappen durch den *Sulcus occipitalis anterior* begrenzt, der senkrecht hinter dem *Gyrus parietalis post.* verläuft; gegen den Schläfenlappen bildet der *Sulcus occipitalis lateralis* die Grenze. Am Hinterhauptlappen werden in der Regel drei Windungen unterschieden, deren obere vom oberen Abschnitt des Parietallappens durch den Sulcus parieto-occipitalis nur unvollständig getrennt wird.

Von der Basis aus betrachtet treten am Stirnlappen die Fortsetzungen der Gyri frontales hervor, die hier durch die Sulci orbitales und olfactorii abgegrenzt sind. An der medialen Grenze des Schläfenlappens tritt der *Gyrus Hippocampi* hervor, in den von hinten her der dem Occipitallappen angehörige *Lobus lingualis* übergeht. Lateralwärts treten an der basalen Fläche des Schläfenlappens im Wesentlichen längs verlaufende Windungen hervor, zunächst an den Gyrus Hippocampi stösst der *Gyrus occipito-temporalis* (vierte Schläfenwindung, nach aussen von derselben liegt die dritte Schläfenwindung).

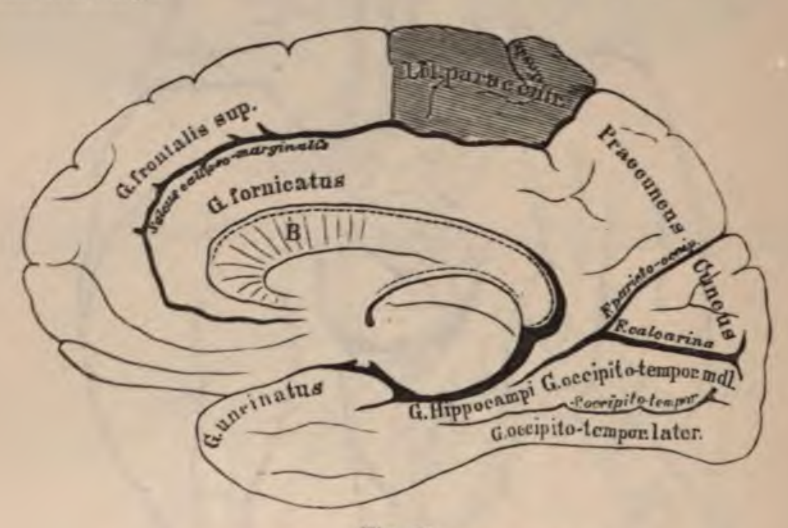


Fig. 60.
Mediale Seitenansicht des Gehirns nach Ecker.

An der inneren (medialen) Fläche der Grosshirnhemisphäre tritt an dem oberhalb des Balkens gelegenen Theil oben und vorn zunächst die Innenfläche der oberen Stirnwindung hervor (*Gyrus marginalis*); nach hinten ist dieselbe durch den vertical verlaufenden *Sulcus paracentralis* begrenzt. Der hinter derselben gelegene Hirntheil (*Lobus paracentralis*) liegt nach innen von den medialen Enden der beiden Centralwindungen und stellt die Verbindung zwischen denselben her. Die untere Grenze der medialen Fläche der oberen Stirnwindung und des Paracentrallappens wird durch die Randfurche (Sulcus calloso-marginalis) scharf markirt; die unterhalb dieser Furche gelegene Gewölbewindung (*Gyrus fornicatus*) umzieht den Balken von oben her in seiner ganzen Länge. Der hintere Theil dieser Windung steigt oberhalb des hinteren Balkenendes (Splenium corporis callosi) nach oben, die breite Fortsetzung des Gyrus fornicatus, welche über den inneren Rand der Hemisphäre in den oberen Abschnitt des Parietallappens übergeht und als Vorzwickel (*Praecuneus*) bezeichnet wird. Am Occipitaltheil der medialen Grosshirnfläche tritt eine

tiefe **V**-förmige Spalte hervor (s. Fig. 60). Ihr oberer Schenkel (*Fissura occipitalis perpendicularis*) stellt die hintere Grenze des Praecuneus dar, während der untere Schenkel dieser tiefen Spalte (*Fissura calcarina*), deren Lage der medialen Wand des Hinterhornes vom Seitenventrikel entspricht, nach unten an den oben erwähnten Zungenlappen (*Lobus lingualis*) stösst. Letzterer geht nach vorn an dem Ende der Furche, in welcher die beiden Schenkel der Fissura occipitalis zusammen auslaufen, in den Gyrus Hippocampi über. Der annähernd dreieckige, von den beiden Schenkeln der Fissura occipitalis nach vorn begrenzte Hirntheil wird als Zwickel oder Keilläppchen (*Cuneus*) bezeichnet. Vor der Spitze des Keils verläuft das schmale hintere, nach unten umbiegende Ende des Gyrus fornicatus zum Gyrus Hippocampi, so dass letzterer, der an der Spitze des Schläfenlappens mit einer hakenförmigen Umbiegung (*Gyrus uncinatus*) endet, als die Fortsetzung der den Balken umkreisenden Windung in den basalen Theil des Schläfenlappens aufzufassen ist.

Die Masse des Grosshirns besteht bekanntlich aus zwei durch ihre Farbe unterschiedenen Bestandtheilen, der grauen Substanz und dem weissen Hirnmark, von denen die erstere Ganglienzellen und Nervenfasern enthält, während das letztere, abgesehen von der Bindesubstanz, ausschliesslich die als Leitungsbahnen fungirenden Fasersysteme einschliesst. Jede Hirnhemisphäre besteht aus einer basalen grauen Masse, welche von den in den Grosshirnstielen verlaufenden Faserzweigen durchsetzt wird, den Grosshirnganglien, an welche die in der Tiefe der Fossa Sylvii gelegene Insel (Stammlappen) angrenzt; im Uebrigen sind die centralen Ganglienmassen von einem mächtigen Lager des weichen Hirnmarks umgeben (*Centrum semiovale*), und diese wieder ist umkleidet von der zu den besprochenen Windungen gefalteten grauen Substanz des Hirnmantels.

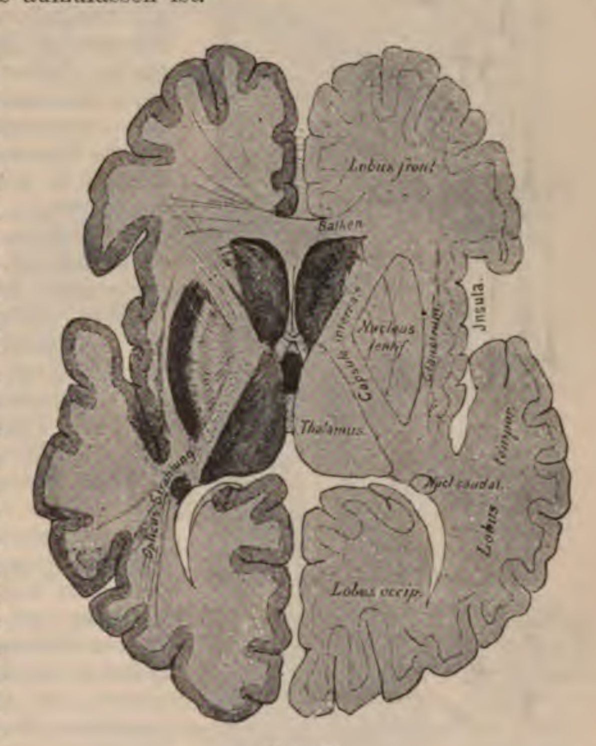


Fig. 61.
Horizontalschnitt durch das Grosshirn (nach den Seiten etwas abfallend) nach Edinger.

In der basalen grauen Substanz sind drei Herde deutlich getrennt, der geschwänzte Kern (Nucleus caudatus), der Linsenkern (Nucleus lentiformis) und die Vormauer (Claustrum); nur der erstere tritt im Seitenventrikel frei hervor, während die beiden anderen überall von Markmasse bedeckt sind; ihre Lagerungsverhältnisse sind daher an frontalen und horizontalen Durchschnitten der Hemisphäre zu betrachten (s. Fig. 61). Wir müssen uns hier mit diesem Hinweis genügen lassen; im Uebrigen auf die S. 285

angeführten Darstellungen Bezug nehmend (unter denen das Werk von Edinger hervorzuheben ist); das gilt auch für die anatomischen Verhältnisse des Zwischenhirns (*Thalamus opticus*, Pulvinar, Corpus geniculatum etc.), des Mittelhirns (*Corpora quadrigemina*) und des Hinterhirns (*Cerebellum* und *Pons*).



Fig. 62.
Durchschnitt der Hirnrinde (nach Edinger); in der rechten Hälfte des Bildes sind die markhaltigen Nervenfasern (wie sie durch die Weigert'sche Markfärbungsmethode hervortreten) dargestellt; in der linken Hälfte die Ganglienzellen nach der Golgi'schen Sublimatmethode. 1. Schicht der Tangentialfasern mit spärlichen Zellen. 2. Schicht der typischen Rindenpyramidenzellen. 3. Schicht der grossen Pyramidenzellen. 4. An die Markfaserstrahlungen angrenzende Lage unregelmässig vertheilter kleiner Pyramidenzellen.

Die für den Hirnbau charakteristischen Elemente sind: die Stützsubstanz (*Neuroglia*), die markhaltigen Nervenfasern und die Ganglienzellen. Das Gerüst wird, abgesehen von den gröberen Bindegewebslagen in der Umgebung der Gefässe, aus einem Geflecht feinster Fäserchen gebildet, die theils mit Ausläufern der Epithelzellen an der Innenfläche der Ventrikel, theils mit platten Zellen im Innern der Hirnsubstanz zusammenhängen (Deiters'sche Zellen — Spinnenzellen). Ausserdem treten isolirte Rundzellen in wechselnder Reichlichkeit in der Stützsubstanz auf. Wo die Neuroglia, wie zum Beispiel unter dem Ependym der Ventrikel, reichlicher entwickelt ist, nimmt die Grundsubstanz einen mehr faserigen Charakter an.

Die Ganglienzellen zeigen in den einzelnen Lagen der grauen Substanz in Zahl, Grösse und Form erhebliche Verschiedenheit (Pyramidenform, rundliche Form, unipolare, multipolare Ganglienzellen u. s. w.). Die Nervenfasern verlieren mit ihrem Eintritt in das centrale Gebiet des Nervensystems ihre Schwann'sche Scheide. Die markhaltigen Nervenfasern bilden die Hauptmasse der weissen Substanz, ihr Zusammenhang mit den Ganglienzellen der grauen Substanz wird durch die Axencylinder mit ihren Verzweigungen vermittelt. Auf der nach Edinger wiedergegebenen Darstellung des Durchschnitts der Rinde einer Stirnwindung ist die corticale Anordnung der Ganglienzellen mit ihren Ausläufern und deren Zusammenhang mit den aus der Marksubstanz einstrahlenden markhaltigen Nervenfasern wiedergegeben.

Die in der weissen Markmasse der Hemisphären verlaufenden, einander in den vielfältigsten Richtungen durchkreuzenden Leitungsbahnen verbinden theils die verschiedenen Theile der Hirnrinde derselben Hemisphäre mit ein-

ander (Associationsfasern), theils stellen sie den Zusammenhang her zwischen beiden Hemisphären (Commissurfasern), drittens bilden sie die Verbindung zwischen der Hirnrinde und den peripheren Enden des Nervensystems (periphere Fasern).

Die Kenntniss des Faserverlaufs im centralen Nervensystem gründet sich zunächst auf den anatomischen Nachweis der Faserungsrichtung am gehärteten Gehirn des Erwachsenen (Meynert). Zweitens wurde die pathologische Erfahrung, dass Herderkrankungen, welche die centrale Ursprungsstelle zerstören, Degeneration des nach der Peripherie leitenden Fasersystems bewirken, während umgekehrt von peripheren Zerstörungen aus Entartung der nach dem Centrum zu führenden Faserzüge entstehen kann, zum Nachweise des Faserverlaufs verwerthet (absteigende und aufsteigende secundäre Degeneration — Türck).



Fig. 63.
Schema des Verlaufs der langen Associationsbahnen (nach Edinger).

Hieran knüpfte sich die experimentelle Erzeugung umschriebener Zerstörungsherde im centralen Nervensystem junger Thiere zum Nachweis des Verlaufs der secundären Degeneration (Gudden u. A.). Von grossem Einfluss war endlich die entwicklungsgeschichtliche Methode (Flechsig), die von der Entdeckung ausging, dass die einzelnen Fasersysteme im Gehirn und Rückenmark zu verschiedenen Zeiten, entsprechend ihrer functionellen Inanspruchnahme, ihre Markscheiden erhalten. Das gilt für die Embryonalzeit, für das menschliche Gehirn aber noch für eine längere Entwicklungsperiode nach der Geburt. Auf diese Weise ermöglichte das Stadium der Markscheidenbildung der Fasern die Verfolgung bestimmter Leitungsbahnen.

Zu den Associationsfasersystemen gehören die kurzen Faserzüge, welche bogenförmig benachbarte Hirnwindungen verbinden (*Fibr. arcuatae* s. *propriae gyrorum*). Zu den langen Associationssystemen rechnet man das Zwingenbündel, das im Gyrus fornicatus (Zwingenwindung) verläuft und das Ammonshorn mit dem Riechlappen verbindet. Als Hakenbündel wird die Faserverbindung zwischen der Spitze des Schläfenlappens

und der Orbitalfläche des Stirnlappens bezeichnet. Das untere Längsbündel stellt die Verbindung her zwischen dem Hinterhauptslappen und dem Schläfenlappen; es verläuft am Boden des Hinter- und Unterhorns der Seitenventrikel. Das obere Längsbündel (Bogenbündel) läuft vom Stirnlappen durch das Centrum semiovale zum Hinterhauptslappen.

Von den Commissurfasersystemen liegt die Hauptmasse im Balken; aus seinem vorderen aufsteigenden Theil (*Rostrum* und *Genu corporis callosi*) strahlen die Fasern hauptsächlich zu den Windungen der Stirnlappen aus; vom horizontal zwischen beiden Hemisphären verlaufenden Balkentheil (Corpus corporis callosi) geht die Faserung zu dem hinteren Theil des Stirnlappens und dem Scheitellappen, aus dem hinteren Balkenende (Splenium corp. call.) zum Hinterlappen. In der vorderen Commissur, die als ein weisser Strang am vorderen Ende der dritten Hirnkammer hervortritt, sind Verbindungsfasern enthalten für die Riechlappen und wahrscheinlich für die Schläfenlappen.

Die peripheren Fasersysteme verbinden entweder die Hirnrinde zunächst mit den Grosshirnganglien (Thalamus, Corpora quadrigemina, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis) und durch diese mit der Peripherie (indirecte peripherische Fasersysteme), oder sie gehen ohne Zwischenstation von der Hirnrinde in die Hirnschenkel und weiter zur Peripherie (directe peripherische Fasersysteme).

So steht der Sehhügel (Thalamus opticus) in Verbindung mit Faserzügen aus dem Stirnhirn (vorderer Stiel im vorderen Theil der inneren Kapsel verlaufend), ferner mit dem Scheitellappen (mittlerer Stiel zum Stratum zonale und den Nuclei cinerii des Sehhügels), drittens mit dem Hinterhauptslappen (hinterer Stiel zum Pulvinar), viertens mit dem Schläfenlappen und der Insel (unterer Stiel zur Subst. innominata des Sehhügels). Die wichtigste Verbindung des Sehhügels mit der Peripherie stellen die Wurzelfasern des Tractus opticus dar (aus dem Stratum zonale und dem Pulvinar des Sehhügels), ferner das Meynert'sche Bündel, das zur Haube des Hirnschenkels verläuft.

Der Nucleus caudatus steht mit dem Stirnhirn, dem Schläfenlappen und dem Riechlappen durch Faserzüge in Verbindung, die peripheren Verbindungsfasern gehen durch die Capsula interna, durch die Hirnschenkel zur Brücke, wo sie sich zum Theil an die Schleifenbahnfasern anlegen.

Der Linsenkern ist mit der Hirnrinde verbunden durch Fasern, die aus der äusseren Kapsel in den äusseren Theil des genannten Ganglion (Putamen nucl. lentif.) einstrahlen; ferner treten aus der Capsula interna Fasern der Stabkranzstrahlung in den inneren Theil des Linsenkerns (Globus pallidus) ein. Nach der Peripherie verlaufen aus dem Linsenkern stammende Fasern mit denen des Nucleus caudatus zusammen, ferner entsendet er ein dickes Faserbündel zur Haube des Hirnschenkels (Linsenkernschlinge).

Die vorderen Vierhügel sind mit der Rinde des Hinterhauptlappens verbunden (centrale Bahn des Opticus); nach der Peripherie entsenden sie Fasern zur Schleifenbahn, zum Tractus opticus und zu den unterhalb des Aquaeductus Sylvii gelegenen Oculomotoriusfasern. Die hinteren Vierhügel sind mit der Hirnrinde durch Fasern verbunden, die das Corpus geniculatum mediale durchsetzen; nach der Peripherie gehen auch von den unteren Corpp. quadrigemina Fasern zur Schleifenbahn.

Von den directen peripherischen Fasersystemen sind zu erwähnen:

a) Die Pyramidenbahn entspringt aus den beiden Centralwindungen, dem Lobus paracentralis, dem vorderen Theil des Praecuneus; ihre Fasern verlaufen convergirend durch das Centrum semiovale zu den beiden

vorderen Dritteln der hinteren Hälfte der *Capsula interna,* von hier zum Fuss des Hirnschenkels. Im unteren Theil der Brücke bilden ihre Fasern einen runden Strang, gehen dann in die Pyramidenbündel des verlängerten Marks über, die zum grössten Theil am unteren Ende des letzteren in die Pyramidenkreuzung sich fortsetzen, um dann in der ihrem Grosshirnursprung entgegengesetzten Seite (contralateral) als Pyramidenseitenstrangbahn im Rückenmark sich fortzusetzen, wo sie durch horizontale Umbiegung ihrer Fasern mit den grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner in Verbindung stehen. Der Theil der Fasern, der nicht an der Kreuzung betheiligt ist, verläuft als Pyramidenvorderstrang in dem gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks abwärts, um gleichfalls nach Verbindung mit den Ganglienzellen der Vorderhörner in die motorischen Nerven sich fortzusetzen. Die Pyramidenstränge vermitteln die Innervation der Muskeln vom nervösen Centralorgan aus (Leitungsbahn der willkürlichen Bewegung).

b) Die Schleifenbahn verläuft vom Parietallappen durch das hintere Drittel der Capsula interna zur Haube des Hirnschenkels, ihre Fasern kreuzen sich im unteren Theil der Oliven und enden grösstentheils in den Kernen der Funiculi graciles und cuneati. Die Rindenschleifenbahn wird functionell als psycho-sensorische Bahn angesehen (Muskelgefühl und sensible Eindrücke von der Haut?).

c) Als Verbindungszüge zwischen Grosshirn und Kleinhirn mögen hier mit erwähnt werden: die frontale Grosshirn-Brückenbahn (Flechsig); die temporo-occipitale Grosshirnrinden-Brückenbahn; die Haubenstrahlung.

d) In Betreff der directen peripherischen Fasersysteme zur Verbindung der Hirnrinde mit specifischen Sinnesnerven genüge an dieser Stelle der Hinweis auf die Verbindung des Sehnervenursprungs (Pulvinar, Corpus geniculatum, vordere Vierhügel) mit dem Hinterhauptslappen. Vor der Vereinigung zum Tractus opticus liegen die Faserbündel der Sehleitung im hinteren Drittel der inneren Kapsel. Für den *N. acusticus* liegt der directe Ursprung (Wurzelfasersystem) im vorderen Acusticuskern, dem Tuberculum acusticum (*Striae acusticae*) und der oberen Olive; die centrale Fortsetzung erstreckt sich von den oben genannten Theilen bis zu den Vierhügeln, wo sie grösstentheils endigt, nur ein kleinerer Theil der centralen Gehörleitung zieht durch das Mittelhirn zur Rinde des Grosshirns (directe akustische Rindenbahn, vergl. H. Held, Die centrale Gehörleitung).

Auf die Resultate der Experimentalphysiologie für den Nachweis der functionellen Bedeutung der einzelnen Hirntheile kann hier im Einzelnen nicht eingegangen werden. Wir geben umstehend nach Vetter die von Horsley entworfene schematische Darstellung der motorischen Rindencentra im Gebiete der Centralwindungen, wie sie sich auf Grund der neueren Versuche an Affen bestimmen liessen, wieder und beschränken uns im Uebrigen auf eine kurze Zusammenstellung der für die pathologisch-anatomische Untersuchung des menschlichen Gehirns wichtigen Angaben über die Beziehung des Sitzes umschriebener Hirnerkrankungen zu bestimmten klinischen Krankheitsbildern.

Nach der Ausbreitung unterscheiden wir diffuse und herdförmige Hirnerkrankungen. Zu den ersten gehören die Hirnveränderungen, welche durch ausgebreitete entzündliche Processe an den Meningen verursacht werden, die je nach ihrem Sitz bald mehr die Hirnrinde der Convexität, bald mehr die basalen Hirntheile und die Ursprünge der Hirnnerven betreffen, während oft gleichzeitig in den Ventrikeln die Folgen der

gestörten Circulation hervortreten (Hydrocephalus). Während in den eben berührten Fällen die krankhaften Veränderungen im Gehirn unzweifelhaft secundäre sind, kommen auch diffuse Erkrankungen vor, welche primär im Gehirn ihren Sitz haben; hierher gehören namentlich die Alterationen, welche der progressiven Cerebralparalyse zu Grunde liegen, hierher auch gewisse Fälle diffuser Hirnsklerose, während die sogenannte multiple disseminirte Sklerose als Uebergang zu den herdförmigen Erkrankungen aufzufassen ist. Es ist den diffusen Hirnerkrankungen eigenthümlich, dass sie vorwiegend in der Hirnrinde ihre Ausbreitung finden, sie verlaufen daher mit schweren Störungen der psychischen Functionen. Für die meisten Geisteskrankheiten sind wir genöthigt, diffuse Alterationen vorauszusetzen, welche besonders in der Hirnrinde oder doch in bestimmten Gebieten derselben ihren Sitz haben. Abgesehen von der bereits erwähnten progressiven Para-

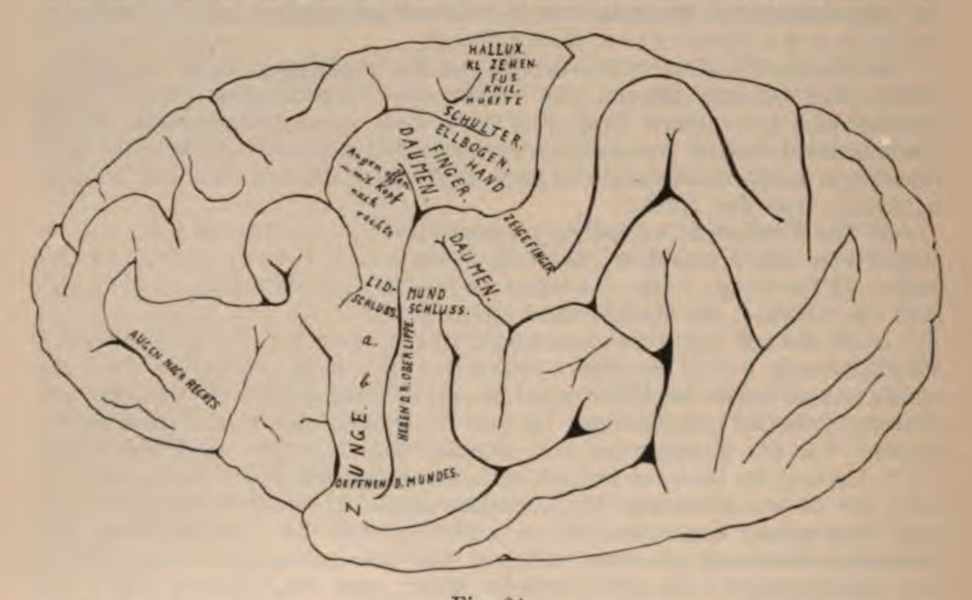


Fig. 64.
Schema der Windungen der linken Hirnhemisphäre des Orangutang zur Darstellung der elektrischen Reizeffecte (nach Beevor und Horsley).

lyse sind die materiellen Veränderungen, welche den Psychosen zu Grunde liegen, noch unerforscht. Aehnlich verhält es sich mit gewissen secundären Hirnstörungen im Verlauf fieberhafter Erkrankungen (febrile Delirien), im Gefolge des Alcoholismus (Delirium tremens), nach Intoxicationen.

Während die diffusen Hirnerkrankungen ihrer Natur nach auf Circulationsstörungen und namentlich auf entzündliche Veränderungen zu beziehen sind, kommen für die umschriebenen, die Herderkrankungen des Gehirns, verschiedenartige Processe in Betracht. Es sind zu nennen: Blutungen im Gefolge von Erkrankungen der Gefässwände, umschriebene Circulationsstörungen (Thrombose und Embolie) mit ihren Folgen (Nekrose, hämorrhagische Infarcirung, Hirnerweichung), umschriebene entzündliche Processe (Hirnabscess, Encephalitis), die Geschwülste und endlich die herdförmigen Erkrankungen durch Parasiten.

Die Bedeutung aller umschriebenen Erkrankungen hängt, wie oben dargelegt wurde, zum grossen Theil ab von ihrer Localisation, von der Bedeutung der Hirntheile, deren Function durch sie gestört oder aufgehoben

wird; aber andererseits kommt auch die verschiedene Natur dieser Processe in Betracht. So ist für die Wirkungen der Blutergüsse und der Circulationsstörungen die Schnelligkeit ihres Eintritts von Bedeutung; für die entzündlichen Veränderungen und für die Geschwülste (freilich in verschiedenem Grade für die einzelnen Arten derselben) die Neigung zur Progression; die Parasiten dagegen entwickeln sich allmählich und bleiben zum Theil auf einer gewissen Höhe der Entwicklung stationär. Auch die herdförmigen Processe können neben der localen Störung, welche sie direct erzeugen, eine allgemeinere Wirkung auf das Gehirn äussern, welche zum Theil wieder durch ihre Localisation, zum Theil durch ihre Natur bestimmt wird. So entsteht oft in der Umgebung von Hämorrhagien, von durch Embolie oder Thrombose hervorgerufenen Herderkrankungen eine weiter verbreitete Circulationsstörung. Andererseits können entzündliche Herderkrankungen, die aufangs allgemeinere Störungen der Hirnthätigkeit hervorriefen, abgekapselt werden, so dass ihre Wirkung auf umschriebene Hirnstellen isolirt wird. Von besonderer Wichtigkeit für den Charakter der Störung ist der Grad der Druckwirkung, welche sie erzeugt. Das Gehirn nimmt ja in dieser Hinsicht eine eigenthümliche Stellung ein. Sein weiches, fast flüssiges Gewebe liegt, umgeben von den Hirnhäuten, innerhalb der harten unnachgiebigen Schädelkapsel. Jeder Process, der eine Zunahme des Hirnvolumens bewirkt, muss eine Zunahme des intracraniellen Drucks hervorrufen. Die verminderte Füllung der Blutkanäle (namentlich der venösen Blutleiter der harten Hirnhaut), das Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Wirbelkanal vermag nur bis zu einem gewissen Grade diese Drucksteigerung auszugleichen; ist derselbe überschritten, so entstehen allgemeine Circulationsstörungen, welche nicht nur die Gehirnfunctionen und dadurch auch die von denselben abhängigen peripheren Theile beeinflussen, sondern die Steigerung des intracraniellen Drucks macht sich auch direct in gewissen Sinnesorganen geltend, insbesondere im Auge (Stauungsödem der Sehnervenscheide und Sehnervenatrophie durch cerebrale Störungen). Solche Druckwirkungen treten begreiflicher Weise namentlich im Gefolge der Gehirngeschwülste auf, besonders derjenigen, welche durch Neubildungen von progressivem Charakter bedingt sind. Diese Geschwülste geben, abgesehen von der allgemeinen Drucksteigerung, auch zur localen Beeinträchtigung durch Druck auf ihre Umgebung Veranlassung, besonders diejenigen Tumoren, welche an der Hirnbasis ihren Sitz haben; mögen sie nun von vornherein intracerebral sich entwickeln oder von den Hirnhäuten auf das Gehirn übergreifen. Die Druckwirkung macht sich hier besonders auf den intracraniellen Verlauf der Hirnnerven, aber auch auf das verlängerte Mark, die Brücke, geltend. Andererseits ist hinsichtlich der Folgen der Geschwulstbildungen im Gehirn zu berücksichtigen, dass in gewissen Fällen — es handelt sich namentlich um weiche Gliome und Gliosarkome — solche Neubildungen in erheblicher Ausdehnung bestimmte Hirntheile durchsetzen, ja für die grobe Betrachtung ihr Gewebe substituiren, während dennoch im Geschwulstgewebe Theile des physiologischen Gewebes functionsfähig erhalten sind. So entsteht der scheinbare Widerspruch, dass bei dem Sitz umfänglicher Geschwülste in bestimmten Hirntheilen Herdsymptome, die sonst bei Zerstörung der betreffenden Partien niemals fehlen, in unvollkommener Weise ausgebildet sein können.

Die in den vorstehenden Darlegungen hervorgehobenen Momente müssen stets bei der Beurtheilung der pathologischen Hirnbefunde berücksichtigt werden, sie fordern aber besondere Beachtung, wenn es sich darum handelt, aus dem Sectionsbefunde in Verbindung mit dem klinischen Symptomenbilde Schlüsse für Bestimmung der Function der einzelnen Hirntheile zu gewinnen.

Es ergiebt sich als unmittelbare Folgerung aus den angeführten Thatsachen, dass die Herderkrankungen für die eben berührte Frage von ungleichem Werthe sind. Je enger begrenzt die Wirkung einer Störung ist, desto mehr lässt sie sich in der bezeichneten Richtung verwerthen. Es sind namentlich die umschriebenen hämorrhagischen Zertrümmerungen, die Ernährungsstörungen im Gefolge auf einzelne Gefässgebiete beschränkter Embolien und Thrombosen, die streng begrenzten Entzündungsherde, welche über die Function der einzelnen Hirnbezirke Aufschluss geben können. Aber auch wenn diese Voraussetzungen zutreffen, so ist noch zu beachten, dass solche Herderkrankungen im Beginn ihrer Entwicklung fast ausnahmslos Circulationsstörungen in ihrer Umgebung hervorrufen. Erst nachdem diese zurückgebildet sind, wenn also die Ausfallserscheinungen, welche die Functionsstörung der betroffenen Hirnstelle bewirkt, in reiner Weise zur Geltung kommen, ist eine Verwerthung der Beobachtung möglich. Die Gehirngeschwülste, wenn sie irgend erheblichen Umfang erreicht haben, beschränken aus den angeführten Gründen in den meisten Fällen ihre Wirkung nicht auf ihren Sitz, sie sind also in der besprochenen Richtung nur mit Vorsicht zu benutzen.

Das Grosshirn zerfällt nach Flechsig in functioneller Hinsicht in drei Hauptbezirke. Dieselben entsprechen in Lage und Ausdehnung annähernd den einzelnen Knochen des Schädeldaches.

Die Frontalzone wird wegen ihrer offenbaren Beziehung zu geistigen Vorgängen auch als „intellectuelle Rindenzone“ bezeichnet; der Zusammenhang dieser Rindenpartie mit dem Mittelhirn und Hirnstamm wurde oben bei Besprechung des Faserverlaufs erwähnt. Von speciellem Interesse ist die durch zahlreiche pathologische Erfahrungen erwiesene Beziehung der linksseitigen dritten Hirnwindung zur Sprache. Zerstörung des unteren Drittels der eben erwähnten Rindenpartie (Broca'sche Windung) ruft die als motorische (ataktische) Aphasie benannte Sprachstörung hervor, die durch den Ausfall der Sprachbewegungsvorstellungen charakterisirt ist (Unfähigkeit zum spontanen Sprechen und zum Nachsprechen bei erhaltenem Wortverständniss). Es ist ohne Weiteres klar, dass nicht nur Zerstörung des erwähnten corticalen Centrums, sondern auch Unterbrechung der Leitung zwischen diesem und anderen für den complicirten Vorgang der Sprachbildung wesentlichen Theilen die gleiche Störung hervorrufen kann.

Die Parietalzone enthält sowohl motorische Centra für die willkürliche Innervation der Muskelbewegungen, als corticale Endstationen für die Aufnahme von Gefühlseindrücken (Muskelgefühl) und von Sinnesempfindung (sensorielle Centra). Am genauesten bekannt ist die motorische Rindenzone, sie umfasst die beiden Centralwindungen und den Lobus paracentralis. Durch pathologische Veränderungen in diesen Theilen können motorische Reizerscheinungen (Muskelkrämpfe) oder Ausfallserscheinungen (Bewegungsschwäche oder Lähmung in der dem Sitze des corticalen Herdes entgegengesetzten Körperhälfte) hervorgerufen werden. Herderkrankungen im oberen Theil beider Centralwindungen und im G. paracentralis veranlasst Bewegungsstörungen der bezeichneten Art in der unteren Extremität (der im Verhältniss zum Sitz der Hirnläsion gekreuzten Körperhälfte). Im mittleren Theil der bezeichneten Rindenpartie, besonders der vorderen Centralwindung gelegene Erkrankungen wirken in entsprechender Weise auf die Bewegungen der oberen Extremität. Das corticale Centrum für die Schreibbewegung der rechten Hand, dessen Zerstörung die als Agraphie bezeichnete Störung (Unfähigkeit zum Schreiben in Folge des Ausfalls der bezüglichen Bewegungsvorstellungen) hervorruft, wird in den Fuss der linken zweiten Stirnwindung verlegt, an der Berührungsstelle mit dem eben erwähnten Theil der vorderen Centralwindung. Das Rindencentrum für die Gesichtsbewegungen (Facialiscentrum) liegt im unteren Ende der Centralwindungen, während das Rindengebiet

für die Zungenbewegung (Hypoglossuscentrum) im Fuss der ersten Centralwindung, unmittelbar hinter der Broca'schen Windung bestimmt wurde. Auch dem unteren Parietallappen wurde motorische Bedeutung zugeschrieben (conjugirte Bewegung des Kopfes und der Augen), doch besteht in dieser Hinsicht keine Sicherheit.

Die Temporo-Occipitalzone umfasst Rindengebiete, deren Bedeutung für die centrale Aufnahme der durch die Sinnesnerven zugeleiteten Eindrücke von Bedeutung ist (sensorielle Zone). Die corticale sensorielle Aphasie (Wernicke), welche durch Ausfall der Sprachhörvorstellungen bedingt ist (Unfähigkeit zum Verstehen und Nachsprechen gehörter Worte — Worttaubheit), wird durch Krankheitsherde der oberen Schläfenwindung der linken Hirnhälfte hervorgerufen. Bei Linkshändigen wurde Worttaubheit durch Herderkrankung der rechten oberen Temporalwindung beobachtet (unter dieser Voraussetzung ist auch die rechte Broca'sche Stirnwindung motorisches Sprachcentrum in dem oben erörterten Sinne).

Sensorische Aphasie ohne Worttaubheit wird auf Läsionen des Insellappens, wahrscheinlich auch der zweiten und dritten Schläfenwindung bezogen (A. Rosenthal). Von Rossbach wurde die Insel als Sitz des corticalen Stimmcentrums auf Grund pathologischer Erfahrungen in Anspruch genommen (halbseitige Stimmbandlähmung nach Herderkrankung in der Insel). Es ist unzweifelhaft, dass die Gehirnsection von Aphasiefällen häufig Veränderungen im Insellappen ergiebt; nach Wernicke ist der letztere die Station für die Verbindung von Wortempfindung und Wortbildung, ihr Ausfall würde also Aphasie durch Aufhebung des Zusammenhanges zwischen motorischem und sensorischem Sprachcentrum bewirken. Es ergiebt sich schon aus den hier gemachten kurzen Angaben, dass verschiedene Regionen der Hirnrinde zum complicirten psychischen Sprachmechanismus in Beziehung stehen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Umgebung der linken Fossa Sylvii (Wurzel der zweiten und dritten Frontalwindung — Insellappen, Schläfenlappen — und, da die Leitungsunterbrechung ebenfalls in Betracht kommt, das benachbarte Marklager, namentlich zwischen Insel und Linsenkern) den Sitz der zur Aphasie führenden Hirnerkrankung bildet. Man hat übrigens nur selten Gelegenheit, uncomplicirte Fälle von Aphasie zu untersuchen, da in der Regel die letztere nur Theilerscheinung mit ausgedehnten Hirnerkrankungen verbundener Störungen ist (Gehirnblutung, embolische Erweichung in der linken Hemisphäre).

Im Occipitallappen liegen centrale Stationen für die Aufnahme von Gesichtseindrücken (psycho-sensorielles Sehcentrum); doch ist über die Beziehung bestimmter Hirnstellen zu den einzelnen Formen central bedingter Sehstörung noch keine Sicherheit gegeben. Verlust der Fähigkeit des Verständnisses des Gelesenen wurde mehrfach nachgewiesen bei umschriebenen Hirnläsionen, die zwischen dem Cuneus und der Fossa Sylvii lagen. Seelenblindheit kann erzeugt werden durch directe Störung des Sehcentrums im Occipitallappen, welches sowohl der bewussten Aufnahme optischer Eindrücke als ihrer Reproduction in Form von Erinnerungsbildern dient (Lissauer). Andererseits kann die gleiche Form centraler Sehstörung durch Zerstörung von Associationsbahnen zwischen dem Occipitallappen und anderen Hirntheilen zu Stande kommen. Ferner ist zu bemerken, dass Erkrankungsherde in einem Hinterlappen gefunden wurden in Fällen, wo die Erscheinungen von Sehschwäche oder Blindheit auf der äusseren Seite des Auges der entgegengesetzten Körperhälfte hervortraten (Hemianopsie); Zerstörung der vom Occipitallappen zum Ursprung des N. opticus verlaufenden Fasern.

Herdförmige Erkrankungen des Gehirns, die innerhalb der Marksubstanz des Grosshirns ihren Sitz haben, können völlig latent verlaufen; auch in dieser Richtung kommt nicht so sehr die Ausdehnung der Zerstörung, als die besondere Localisation in Betracht. Am wichtigsten sind Unterbrechungen der Pyramidenbahn, die bereits oben als die grosse motorische Verbindung zwischen der Hirnrinde, dem Hirnstamm, dem Rückenmark und der Peripherie bezeichnet wurde. Daher können Erkrankungsherde im Mark unterhalb der Centralwindungen Lähmung der gekreuzten Körperhälfte hervorrufen; im Centrum semiovale gelegene Zerstörungen rufen nur bei bedeutendem Umfange motorische Ausfallssymptome hervor, was der beträchtlichen Ausdehnung der radiär auseinanderstrahlenden Stab-

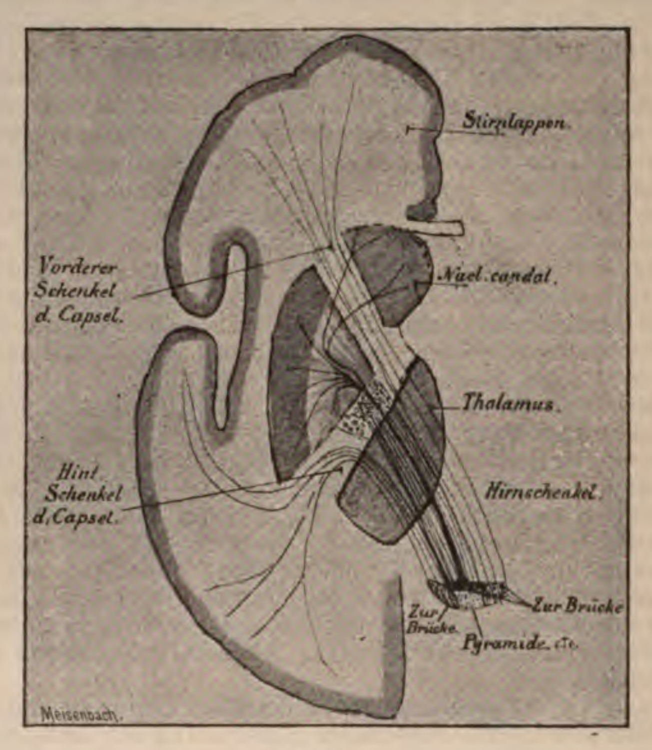


Fig. 65.
Schema des Faserverlaufs aus der Capsula interna zum Hirnschenkelfuss (nach Wernicke und Edinger).

kranzfaserung entspricht. Dagegen sind dort, wo die Fasern auf einen verhältnissmässig kleinen Raum zusammengefasst sind, Erkrankungsherde von an sich geringem Umfange bedeutungsvoll. Das gilt namentlich für die Capsula interna. Bei der Wichtigkeit dieser Gegend mögen hier einige Bemerkungen über dieselbe Platz finden. Die innere Kapsel tritt aus dem Horizontalschnitt durch die Hemisphäre zwischen den grauen Massen des Linsenkerns einerseits, des Nucleus caudatus und Thalamus opticus andererseits hervor als weisses Band, dessen vordere Partie von vorn und aussen schräg nach hinten und innen verläuft, während sein hinterer Abschnitt wieder schräg nach hinten und aussen gerichtet ist; die Umbiegungsstelle, an der beide Theile zusammenstossen, wird als Knie der inneren Kapsel

bezeichnet. Während im vorderen Theil der Capsula interna gelegene Verbindungsfasern zwischen dem Stirnlappen und der Medulla oblongata verlaufen, liegen im hinteren Drittel des vorderen Abschnittes Verbindungsbahnen zwischen der letzteren und dem Sprachcentrum (Aphasie-Bündel der inneren Kapsel); im Knie selbst liegt die Leitungsbahn vom corticalen Centrum des N. hypoglossus zum verlängerten Mark. Erkrankungen, durch welche die hinter dem Knie der inneren Kapsel gelegenen Fasern unterbrochen werden, bewirken Lähmung der ganzen der betreffenden Hirnhemisphäre entgegengesetzten Körperhälfte (Unterbrechung der motorischen Leitung durch die Pyramidenbahn). Zerstörung des hinteren Drittels des zwischen Thalamus opticus und Linsenkern gelegenen Theils der Capsula interna (Meynert'sches oder sensibles Bündel mit aus dem Occipitallappen stammenden Fasern) ruft Aufhebung der Sensibilität der entgegengesetzten Körperhälfte hervor (Hemianästhesie); auch halbseitige Sehstörungen (Hemiopie) und wahrscheinlich Gehörsstörungen können durch hier gelegene Erkrankungsherde entstehen. Die in der inneren Kapsel verlaufenden Fasern vereinigen sich im unteren Abschnitt der Pedunculi cerebri (Hirnschenkelfuss). Im lateralen Theil des letzteren verlaufen Fasern aus dem Schläfen- und Hinterhauptslappen, nach innen von ihnen liegt die Fortsetzung der Pyramidenbahn. Herderkrankungen im Grosshirnschenkelfuss im Bereich der letzteren rufen demgemäss Lähmungen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor, in der Regel in Verbindung mit Lähmung des Oculomotorius auf der dem Sitze der Hirnerkrankung entsprechenden Seite; auch Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten werden bei Hirnschenkelläsionen beobachtet.

Erkrankungsherde im Thalamus opticus ziehen in der Regel die anliegenden Theile der inneren Kapsel in Mitleidenschaft. Die pathologischen Consequenzen isolirter Läsionen im Sehhügel sind deshalb noch unsicher. Der Symptomencomplex der Hemichorea, der Athetose, auch Sehstörungen und Störungen der Muskelempfindung in den oberen Extremitäten (Meynert) wurden auf den Sitz der Erkrankung im Thalamus bezogen.

Auch die Folgen isolirter Erkrankungen im Nucleus caudatus und Linsenkern sind aus dem eben angeführten Grunde nicht sicher festgestellt; das gilt namentlich auch in Betreff der Angabe, dass Zerstörungen innerhalb der genannten Ganglien Hemiplegie hervorrufen sollen. Die Beziehung von Herderkrankungen im linken Linsenkern ist wahrscheinlich auf die Betheiligung der von der Insel her durch das genannte Centralganglion hindurchtretenden peripheren Leitungsbahnen zu beziehen.

Krankheitsherde innerhalb des vorderen Vierhügelpaares rufen, wie aus der Beziehung desselben zum Ursprung des Sehnerven und des N. oculomotorius sich ergiebt, Sehstörungen und totale oder theilweise doppelseitige Oculomotoriuslähmung hervor.

In Bezug auf die Herderkrankungen des Kleinhirns mag hier erwähnt werden, dass zuweilen bei isolirten Herden in einem Kleinhirnschenkel (z. B. Cysticercen) krampfhafte Drehbewegungen des Kopfes beobachtet wurden. Im Wurm des Kleinhirns gelegene Herderkrankungen scheinen vorwiegend Schwindel und Coordinationsstörungen (schwankender Gang u. s. w.; Nothnagel) hervorzurufen, während selbst grosse isolirte Zerstörungen in den übrigen Theilen des Kleinhirns symptomlos verlaufen, ausser wenn sie gleichzeitig die Brücke und Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen.

In der Brücke verlaufen bekanntlich wichtige motorische und sensible Leitungsbahnen in verhältnissmässig kleinem Raum neben einander. Demgemäss können Herderkrankungen der Brücke selbst bei mässiger Ausdehnung schwere Ausfalls- und Reizungserscheinungen in beiden Richtungen

hervorrufen. Wegen der Lage der Pyramidenkreuzung am Uebergange in das Rückenmark ruft Zerstörung der im vorderen Theil des Brückendurchschnitts gelegenen motorischen Fasern der Pyramidenbahn Lähmung an der entgegengesetzten Körperhälfte hervor. Da aber die Kreuzung der motorischen Fasern der Hirnnerven viel höher in der Nähe der Nervenkerne liegt, so kann die gleichzeitig vorhandene Lähmung des Facialis oder Abducens der erkrankten Brückenhälfte entsprechen. Auch Störungen der Sprechbewegung können durch Erkrankungen der Brücke veranlasst werden (Anarthrie), ferner Sensibilitätsstörungen (Hemianästhesie ohne Läsion des Gehörs und Geschmacks). Wir müssen uns hier mit diesen kurzen Andeutungen begnügen. Auch auf die Bedeutung von Herderkrankungen des verlängerten Markes soll hier nicht eingegangen werden, nur mag hervorgehoben werden, dass die Lage der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus, Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus es erklärlich macht, dass bulbäre Erkrankungsherde vorwiegend den motorischen Apparat der Sprechbewegungen, der Stimmbildung und der Athmung beeinträchtigen, durch den Vagus aber auch auf die Herzbewegung einwirken, während natürlich durch Zerstörung der Pyramidenbahn im Bereich des verlängerten Marks Lähmung der Extremitätenmuskeln entsteht. Es ist an dieser Stelle noch hervorzuheben, dass sowohl im Pons als in der Medulla oblongata umfänglichere, rasch eintretende Zerstörungen (z. B. durch hämorrhagische Zertrümmerung, durch embolische Erweichung) durch Vernichtung von Centren, deren Function für die Erhaltung des Lebens wesentlich ist (Respirationscentrum), plötzlichen Tod, in der Regel mit allgemeinen Convulsionen, zur Folge haben.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Gehirn.

Litteratur.

Die Circulationsverhältnisse im Gehirn: O. Heubner, Ernährungsgebiet der Hirnarterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 52; Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Duret, Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de phys. normale et pathol. 1874. — Deecke, The structure of the vessels of the nervous systeme. American Journ. of Insanity. April 1879 (Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. I. S. 35). — Tichomirow, Vertheilung d. Arterien d. grossen Gehirns b. Menschen. Ges. d. Freunde d. Naturwissensch. H. 2. Moskau 1880. — Rossbach u. Sehrwald, Die Lymphwege des Gehirns. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. 25 u. 26. — Mosso, Kreislauf des Blutes im Gehirn. Leipzig 1881. — Bergmann, Lehre von den Kopfverletz. D. Chirurgie. Lief. XXX. — Löwenfeld, Schwankungen in der Entwicklung der Hirngefässe. Arch. f. Psych. XVIII. — Geigel, Circulation im Gehirn. Virch. Arch. CXIX. — Tedeschi, Atti dell' Acad. med. di Perugia 1890. — Williams, The encephalic circulation and it's relation to the mind. Americ. Journ. of insanity 1889. — Grashey, Exp. Beitr. z. Lehre von d. Blutcircul. im Schädel. München 1892.

Anämie, Hyperämie und Oedem: Burrows, Beob. über d. Krankh. d. cerebralen Blutkreislaufs, übers. v. Posner. Leipzig 1847. — Kussmaul u. Tenner, Untersuchungen über Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung. Frankfurt 1857. — E. Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Virch. Arch. XXXVII. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 804. — Huguenin, Oedem d. Hirns. v. Ziemssen's Handb. XI. S. 841. — Bergmann, Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurg. XXXII.

Gehirnblutung: Andral, Anat.-pathol. II. — Cruveilhier, Anat.-path. Livr. 5. 20. 21. 35. 36. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1844. Avril. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 782. — Copeland, On the nature and treatment of apoplexy. London 1850. — Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. VI. S. 586. — Charcot u. Bouchard, Arch. de physiol. 1868. I. — Burrows, Krankh. d. cerebralen Blutlaufs, übers. v. Posner. — Eichler, Zur Pathogenese d. Gehirnhämorrhagie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. S. 1. —

Nothnagel, Hämorrhagie des Gehirns. v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 63. — E. Kromayer, Ueb. miliare Aneurysmen u. colloide Degeneration im Gehirn. Diss. Bonn 1885. — Duplaix (Hirnblutungen bei Purpura haemorrhagica), Arch. gén. de méd. 1883. — Turner (miliare Aneurysmen), Transact. of the path. Soc. XXXIII. — Löwenfeld, Studien über Aetiologie u. Pathogenese d. spont. Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. — Leube (Herdblutung im Gehirnschenkel), D. Arch. f. klin. Med. XL. — Eppinger (miliare Aneurysmen des Gehirns), Pathogenesis der Aneurysmen. Berlin 1887. S. 546. — Mendel, D. med. Wochenschr. 1891. 23. — Charcot, Nouv. recherches sur la pathogénie d'hémorrhagie cérébrale. Paris 1890. — R. Büttner, Zusammenhang zwischen Schrumpfnieren und Gehirnblutungen. Diss. Leipzig 1892. — Dürck, Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Diss. München 1892.

Thrombose und Embolie (Hirnerweichung): Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843. — Virchow, Traube's Beitr. zur experim. Pathol. Bd. II; Ges. Abhandl. S. 219. — B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 363. — Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Ztschr. f. klin. Med. von Guensburg. 1856. VII. — Lancereaux, De la thrombose et d'embolie cérébrales. Paris 1862. — Prévost et Cotard, Études physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. — Huguenin, Pathol. Beiträge. Zürich 1869. — Cohnheim, Ueber d. embolischen Processe. Berlin 1872. — E. Walcker, Ueber die Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872. — Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose. Diss. Würzburg 1874. — O. Gelpke, Ueber Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien. Arch. d. Heilk. XVI. S. 486. — Heubner (s. oben l. c.). — Duret (s. oben l. c.). — Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 110. — Berger (Erweichung im Occipitallappen), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. I. — Wernicke, D. motor. Sprachbahn. Fortschr. d. Med. 1884. II; 1886. IV. — Lichtheim (über Aphasie), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 204. — Kolbe, Zur Kenntniss der embol. Hirnerweichung. Diss. Marburg 1889. — Hoven, Beitr. zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1888. 19. — Charcot, Rech. clin. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Paris 1890. — Poelchen, Hirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virch. Arch. CXII. — E. Reefschläger, Statistik über das Verhältniss der rechts- und linksseit. Gehirnembolien. Diss. Leipzig 1890. — Marchand, Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 1.

§ 1. **Anämie, Hyperämie und Oedem.** Hochgradige Schwankungen des Blutgehaltes, wie sie in gefässreichen Organen, die von weichen nachgiebigen Theilen umgeben sind, vorkommen, können im Gehirn nicht stattfinden, da die Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel einer bedeutenden Volumenzunahme des Inhaltes der Schädelhöhle entgegensteht. Natürlich gilt das nicht für den Neugeborenen, wo die Schädelknochen häutig verbunden sind und daher eine bedeutende Ausdehnung zulassen. Wenn demnach die Breite der Blutgehaltsschwankung im Gehirn keine sehr bedeutende sein kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass der Blutreichthum des Gehirns ein wechselnder ist. Durch die Möglichkeit des Ausweichens der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln nach den entsprechenden Räumen in der Umgebung und im Innern des Rückenmarkes ist ein Spielraum für Schwankungen in der Füllung der Hirngefässe gegeben, es wird also die Reichlichkeit des Serumgehaltes der Ventrikel und des Subarachnoidealraums im Allgemeinen dem Blutgehalt umgekehrt proportional sein. Ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass die Hirngefässe in einem grossen Theil ihres Verlaufes nicht direct von der Hirnsubstanz, sondern von den sogenannten perivasculären Lymphräumen umgeben werden. In der That hat Golgi nachgewiesen, dass diese Räume in allen Fällen von Hirnanämie verbreitert, bei Hyperämie verschmälert sind.

Von früheren Pathologen (Monroe, Kellie u. A.) wurde die Ansicht vertreten, dass der Blutgehalt im Schädel Erwachsener keinen Schwankungen unterworfen sei. Das Irrige dieser Lehre ist durch die Experimente von Donders und Berlin, ferner von Kussmaul und Tenner direct nachgewiesen. Aus den Resultaten neuerer Experimente ist namentlich von Interesse, dass, wie Ludwig nachgewiesen, bei Thieren, denen nach Durchschneidung des Halssympathicus Hirnhyperämie erzeugt wurde, die Geschwindigkeit des Lymphabflusses am Halse erhöht wird. Der anatomische Nachweis des Zusammenhangs zwischen dem Subduralraum und den Lymphgefässen des Halses ist von Schwalbe durch Injectionen geliefert. Für die Regulirung der Circulation innerhalb der Schädel-

höhle ist also die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit in dem zusammenhängenden Kanal- und Höhlensystem der Ventrikel, der Subdural- und Subarachnoidealräume, der Plexus, der perivasculären Lymphräume von grösster Wichtigkeit; ferner sind für die Blutvertheilung im Gehirn von Bedeutung die Einrichtungen des Circulus Willisii und der Blutleiter der harten Hirnhaut. Die erwähnten Einrichtungen reichen aber nicht aus, um, trotz der wechselnden Blutfülle, eine Gleichmässigkeit des intracraniellen Drucks zu erhalten. Durch Versuche von Leyden und Jolly ist nachgewiesen, dass bei arterieller Anämie ein Sinken des Drucks stattfindet, während die venöse Stauung Steigerung bewirkt.

a) Die Anämie des Gehirns tritt in der blassen Färbung der Hirnsubstanz, sowohl der Rinde als des Markes, hervor; die erstere ist blassgrau gefärbt, das letztere ohne eine Spur von rosiger Färbung, mit nur spärlichen Gefässpunkten. Die Ventrikelflüssigkeit und die Flüssigkeit zwischen den weichen Häuten ist oft vermehrt, die Windungsfurchen sind breit. Ist kein Oedem der Hirnsubstanz vorhanden, was häufig der Fall ist, so ist die Consistenz des Gehirns vermehrt. Die Anämie des Gehirns ist entweder eine Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie acut nach grossen Blutverlusten, chronisch im Verlauf consumirender Krankheiten sich ausbildet; doch ist es nicht ganz selten, dass man in solchen Fällen das Gehirn im Vergleich mit den übrigen Organen blutreich findet. Es können aber auch locale Ursachen die Hirnanämie veranlassen; Momente, welche den Druck in der Schädelhöhle erhöhen und damit der Circulation grösseren Widerstand entgegensetzen (intracranielle Tumoren, Pachymeningitis u. s. w.). Ferner kann eine Lumenveränderung der Hirngefässe durch nervöse Einflüsse ausgelöst werden, wie das namentlich für die Piagefässe direct nachgewiesen ist. Wie Kussmaul experimentell gezeigt hat, tritt nach Compression der zum Hirn verlaufenden grossen Arterien eine Anämie des Gehirns ein, welche durch Erblassen der Hirnhäute und des Gehirns bis in die feinsten Gefässstämme sich deutlich macht. Eine vollkommene Analogie mit diesem Experiment wird auf pathologischem Gebiet nicht zu erwarten sein, doch kommen annähernd ähnliche Verhältnisse in solchen Fällen vor, wo gleichzeitig mehrere Arterien der Hirnbasis in ihrem Lumen bedeutend beeinträchtigt sind (durch Arteriosklerose, syphilitische Endarteriitis).

b) Die Hyperämie des Gehirns verräth sich bei höheren Graden durch Schwellung der Rinde, Abplattung der Windungen, Spannung der Dura mater, auch die Piagefässe pflegen stark injicirt zu sein. Die Hirnrinde ist von grauröthlicher bis bräunlicher Färbung. Zieht man die Pia ab, so treten auf der Oberfläche oft Hortensia-farbige Flecken hervor, während auf dem Durchschnitt der Marksubstanz reichliche Gefässpunkte sich zeigen, ausserdem eine diffuse, fleckige oder streifige rosige Färbung. Handelt es sich nicht um eine congestive Hyperämie, sondern um eine venöse, durch Stauung hervorgerufene (Druck auf die Jugularvenen, Rückstauung vom Herzen), so bietet die Marksubstanz eine mehr bläuliche Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in den adventitiellen Lymphräumen liegen mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörperchen, die sich in Fällen sehr intensiver Hyperämie zu kleinen Herden (capilläre Apoplexien) anhäufen. Nach wiederholten, langdauernden Congestionen sieht man daher die Gefässe an manchen Stellen von förmlichen Strassen bräunlicher Pigmentkörnchen umgeben, hier sind ausserdem die Gefässe stark geschlängelt, oft förmlich korkzieherartig gewunden, die perivasculären Räume erweitert (*état criblé*). Rasch entstandene Hyperämie mässigen Grades, besonders arterielle Congestion, aber auch acute Stauungshyperämie (z. B. durch Erstickung) ist in der Leiche oft nicht mehr nachzuweisen. Es muss auch berücksichtigt werden, dass in den Leichen durch die gewöhnliche Rückenlage, namentlich in den

meningealen Gefässen und in den Sinus der hinteren Partien relative Senkungshyperämie entsteht.

Die Hirnhyperämie tritt in ihrer congestiven Form auf unter verschiedenen Verhältnissen: im Anfang der Meningitis, beim Delirium tremens, nach Insolation. In der Regel ist sie sehr bedeutend im sogenannten typhoiden Stadium der Cholera, bei der Dementia paralytica, namentlich in frühen Stadien der Krankheit. Im Allgemeinen findet man das Gehirn von Geisteskranken, welche an maniakalischen Erregungszuständen litten, hyperämisch, während im Gegensatz hierzu das Gehirn der Melancholiker oft anämisch ist. Die Stauungshyperämie des Gehirns entsteht in Folge localer Hindernisse des venösen Rückflusses, Druck auf die Venae jugulares, Thrombose des Schädelsinus; oder durch Lungen- und Herzkrankheiten, welche allgemeine venöse Rückstauung im grossen Kreislauf bedingen.

Die Hirnhyperämie betrifft entweder die Hirnsubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung oder sie ist nur partiell. Namentlich ist hervorzuheben, dass nicht selten nur die Rinde, ja selbst nur bestimmte Theile derselben (bei Meningitis die dicht unter der Pia gelegenen) abnorm blutreich gefunden werden, während die Marksubstanz, die Centralganglien normalen Blutgehalt zeigen oder selbst anämisch sind. Zuweilen sind auch nur kleine Bezirke abnorm blutreich, z. B. in der Umgebung von encephalitischen Herden, von Geschwülsten.

c) Das Oedem des Gehirns gehört zu denjenigen Störungen, welchen bald eine sehr grosse, bald eine geringe Bedeutung zuerkannt wurde. Zum Theil erklärt sich die Unsicherheit in der Abschätzung des pathologischen Werthes dieser Veränderung daraus, dass es an exacten Grundlagen für die sichere Beurtheilung der betreffenden Sectionsbefunde fehlt. Zwar die Extreme, die hochgradige Vermehrung des Feuchtigkeitsgehaltes der Hirnsubstanz und die auffällige Trockenheit desselben lassen sich leicht erkennen, aber die vielfachen Mittelstufen sind schwer zu beurtheilen. Es kommt hinzu, dass wir in Fällen, welche unter ziemlich gleichartigen Bedingungen zum Tode führten, bald hochgradiges Oedem finden, bald nicht; dass mitunter bedeutende Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes oder abnorme Trockenheit des Gehirns vorliegt, wo während des Lebens cerebrale Symptome fehlten. Diese Verhältnisse mahnen zur Vorsicht, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, ob im gegebenen Falle bestimmte Krankheitssymptome, ob gar die tödtliche Wendung eines Krankheitsprocesses auf Hirnödem zu beziehen sei oder nicht.

Erschwert wird die Sachlage dadurch, dass einerseits ein während des Lebens bestehendes Oedem vor dem Tode schwinden und andererseits seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz als agonale oder als postmortale Veränderung eintreten kann. Zu Gunsten der Annahme eines cadaverösen Hirnödems ist anzuführen, dass mit dem Aufhören der Circulation in den Hirngefässen durch die Aufhebung des Seitendrucks im Gewebe ein Zurückströmen der Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in die perivasculären Lymphräume stattfinden muss. Für das agonale Zustandekommen von Oedem ist darauf hinzuweisen, dass ein Nachlass des arteriellen Drucks Stauungen in den Hirngefässen und dadurch vermehrte Transsudation flüssiger Blutbestandtheile in das Gehirn bewirken kann. Das Eintreten von Oedem durch Verminderung des Hirnvolumens macht sich namentlich im Gefolge der senilen Atrophie des Gehirns geltend, auch bei Marasmus aus anderen Gründen; es steht hier in einer Linie mit dem Hydrocephalus internus und der Ansammlung reichlicher seröser Flüssigkeit im Subarachnoidelraum. Um so mehr bildet sich hier die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz aus, wenn gleichzeitig venöse Stauung vorhanden

ist (durch Lungenemphysem, chronische Lungeninfiltration, Degeneration des Herzmuskels, Herzfehler); auch ist zu berücksichtigen, dass hochgradige allgemeine Anämie eine Verminderung des Hirnvolumens bewirken und also die Ausbildung von Oedem begünstigen muss. Man wird zwar unter den angegebenen Verhältnissen dem Oedem einen gewissen Antheil an der Störung der Hirnthätigkeit, die sich im Verlauf der erwähnten Zustände documentirt, einräumen dürfen, eine weitergehende Bedeutung ist jedoch dieser Veränderung nicht zu geben. Besonders ist es nicht richtig, wenn man in dem Befunde abnorm starker Feuchtigkeit des Gehirns unter den bezeichneten Verhältnissen die unmittelbare Todesursache erkennen will. Der entgegengesetzte Zustand, die abnorme Trockenheit der Hirnsubstanz, die namentlich in den Leichen von Personen gefunden wird, die an schweren Infectionskrankheiten starben, ist in seinen ätiologischen Bedingungen und in seiner pathologischen Bedeutung noch weniger durchsichtig; bei der Cholera kann man diesen Befund mit einiger Wahrscheinlichkeit mit dem bedeutenden Serumverluste des Blutes in Verbindung bringen; doch hat diese Erklärung keineswegs eine allgemeine Gültigkeit, da derselbe Zustand bei Infectionskrankheiten und bei Intoxicationen vorkommt, welche ohne erhebliche Säfteverluste einhergingen.

Oedem der Hirnsubstanz in Folge venöser Stauung kommt in klarer Weise als Folge localer Circulationsstörungen vor, namentlich nach Thrombose der grossen venösen Blutleiter der harten Hirnhaut (meist gleichzeitig mit Blutaustritten in der Hirnrinde), nach Compression der Vena magna Galeni (hier in Verbindung mit Hydrocephalus internus vorzugsweise die Umgebung der Ventrikel betreffend).

Das Eintreten von Hirnödem in Folge von arterieller Hirnhyperämie (congestives Hirnödem) wird namentlich im Hinblick auf gewisse Hirnaffectionen des kindlichen Alters behauptet. Es handelt sich um Fälle, wo die Hirnerscheinungen im Leben dem Symptomenbilde des acuten Hydrocephalus, der tuberkulösen Basilarmeningitis gleichen, während die Section Abplattung der Hirnwindungen bei mässigem Blutgehalt der Meningen, hochgradige seröse Durchfeuchtung der Hirnsubstanz und mässigen Hydrocephalus internus nachweist. In seltenen Fällen wurden ähnliche Beobachtungen auch bei Erwachsenen gemacht. Es ist übrigens in Bezug auf die eben berührten Fälle zu bemerken, dass der makroskopische Befund eines anscheinend einfachen Oedems vorliegen kann, während erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen an den Gefässen und in der Hirnsubstanz nachweisbar wird. Namentlich bei Infectionskrankheiten ist die Diagnose eines acuten Hirnödems auf Grund der ausschliesslichen Beurtheilung des groben Hirnbefundes unzulässig. Die Annahme einer „Apoplexia serosa“ im Sinne früherer Autoren, die bereits von Rokitansky bekämpft wurde, ist namentlich auch aus dem eben berührten Gesichtspunkt hinfällig.

§ 2. **Gehirnblutungen (Apoplexia cerebri sanguinea).** Die intracerebralen Hämorrhagien, für welche sich die symptomatische Bezeichnung „Apoplexie“ eingebürgert hat, kommen unter verschiedenen Bedingungen vor. Abgesehen von traumatischen Ursachen (Schädelfractur, Contusion der Hirnsubstanz) ist hier besonders zweierlei in Betracht zu ziehen: einmal Steigerung des Blutdrucks, zweitens Veränderungen der Gefässwände. Das Verhältniss beider Bedingungen zu einander ist dahin zu bezeichnen, dass selbst eine hochgradige örtliche oder allgemeine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks nicht im Stande ist, in einem Gehirn mit gesundem Gefässapparat Blutungen zu bewirken. Dagegen können bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Hirngefässe gelegentliche oder anhaltende Steigerungen

des Blutdrucks Ruptur erkrankter Hirngefässe veranlassen. Für die Mitwirkung des erhöhten Blutdrucks bei dem Zustandekommen von Hirnhämorrhagien wird namentlich die Erfahrung geltend gemacht, dass letztere relativ oft bei Individuen mit Herzhypertrophie (namentlich des linken Ventrikels) beobachtet werden. Die causalen Beziehungen dieser Verhältnisse können sich verschiedenartig verhalten. Die Veränderung der Hirnarterien kann Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung im arteriellen System sein, welche durch Erhöhung der Stromwiderstände Herzhypertrophie hervorrief. Andererseits ist nicht zu bestreiten, dass oft wiederholte oder anhaltende Steigerung der Herzthätigkeit erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Gefässwände stellt und dadurch um so eher zur Erschöpfung ihrer contractilen Elemente führen kann, wenn ohnehin (durch Senium, durch Ernährungsstörungen in Folge von Alcoholismus, Syphilis) bereits eine Schwächung derselben gegeben ist. Demnach würde das gleichzeitige Vorkommen von Hirnblutung und Herzhypertrophie, auch abgesehen von der Voraussetzung, dass die Ruptur der erkrankten Gefässwand durch erhöhten Blutdruck direct veranlasst werden kann, eines inneren Zusammenhanges nicht entbehren.



Fig. 66.
Multiple Hirnblutungen in einem Fall von Purpura haemorrhagica (Hemisphärendurchschnitt in 1/3 nat. Grösse).

Eine acute Alteration der Gefässwände muss als disponirende Ursache der Hirnblutungen angesehen werden, welche bei schweren Infectionskrankheiten auftreten (Milzbrand, hämorrhagische Pocken), die Blutungen finden sich hier meist multipel (gleichzeitig auch an den Meningen), die einzelnen Herde erreichen geringen Umfang, die zur Blutung führende Schädigung der Gefässwand ist wohl stets durch örtliche Festsetzung der Infectionsträger (Embolie) herbeigeführt. Aehnliche Verhältnisse gelten wahrscheinlich für die intermeningealen und cerebralen Blutungen, die zuweilen im Verlauf des Scorbutes und der Blutfleckenkrankheit (Purpura) vorkommen.

Für die anscheinend spontan oder unter der Mitwirkung nicht specifischer Gelegenheitsursachen aufgetretenen Hirnblutungen liegt die disponirende Ursache in chronischen Erkrankungen der Hirngefässe. Allgemeine Verbreitung hat die Annahme gefunden, dass in dieser Richtung die Arteriosklerose (atheromatöse Gefässerkrankung) wirksam sei. Es ist richtig, dass neben dem Befunde älterer oder frischer Blutherde arteriosklerotische Veränderungen, nicht nur an den grösseren Arterien der Hirnbasis, sondern namentlich auch an den feineren Hirnarterien nachweisbar

sind. Das Verhältniss zwischen der bezeichneten Arterienveränderung und der Hirnblutung ist aber so aufzufassen, dass dieselbe Ursache beiden zu Grunde liegt. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände in Folge des Schwundes der elastischen und musculären Structurelemente führt einerseits bei langsamer Ausbildung zur allmählichen Dehnung des Gefässrohres mit sich anschliessender Arteriosklerose, andererseits bei rascherem Zustandekommen auch unter Mitwirkung mechanischer Hülfsursachen (wobei namentlich an die oben berührte Erhöhung des Blutdruckes zu deuten ist) zur Ruptur. Hier liegt also dieselbe Verknüpfung vor, wie sie ganz allgemein für die Stellung des Aneurysma gilt (vergl. S. 160 d. B.). Es ergiebt sich als eine Folgerung der eben besprochenen Auffassung, dass die Gefässruptur mit der aus ihr hervorgehenden Blutung ganz unabhängig von Arteriosklerose entstehen kann; aber auch, weshalb ein Nebeneinander beider Veränderungen an den Hirngefässen öfter vorkommt. Unter den Metamorphosen der Muscularis steht in erster Linie die fettige Degeneration, zweitens die einfache Atrophie, drittens kommt ein grobkörniger Zerfall der Muskelelemente vor, welcher von Löwenfeld als „granulöse Degeneration“ beschrieben wurde. In der Intima der betroffenen Gefässe können, wie eben schon berührt, die für Arteriosklerose charakteristischen Wucherungs- und Degenerationsprocesse vorhanden sein; nicht selten ist die Innenhaut der Gefässe einfach verdünnt, das Letztere ist namentlich an Stellen der Fall, wo in Folge des Nachgebens der degenerirten Muscularis umschriebene oder diffuse Erweiterungen des Gefässrohres eingetreten sind. In dem Lymphraum zwischen Adventitia und Muscularis finden sich öfters Anhäufungen von Fettkörnchen und von Pigment, die Adventitia zeigt zuweilen Kernwucherung, auch fibröse Verdickung, aber keine constante Veränderung.



Fig. 67.
Miliares Aneurysma einer kleinen Hirnarterie. 18fache Vergrösserung.

Durch die Untersuchung von Charcot und Bouchard wurde zuerst die Bedeutung der bereits früher von Virchow u. A. beschriebenen miliaren Aneurysmen für das Zustandekommen der Hirnblutungen hervorgehoben. Diese umschriebenen Erweiterungen der Hirngefässe kommen vorzugsweise an den mittelfeinen und feinsten Hirnarterien vor, man erkennt sie an den vorsichtig aus der Hirnsubstanz herausgezogenen Gefässbäumen oft schon mit blossem Auge als runde Verdickungen vom Umfange eines feinen Sandkörnchens bis zu dem eines Hirsekorns, seltener sind stecknadelkopf- bis linsengrosse Aneurysmen. Uebrigens bedarf es zur sicheren Feststellung der wirklichen Gefässerweiterung der Anwendung des Mikroskopes, da für die grobe Behandlung rundliche oder spindelförmige Verdickungen der Gefässwände, die an den kleinen Hirnarterien (durch hyaline Degeneration, durch Periarteriitis, auch durch Blutaustritte in die adventitiellen Räume) vorkommen, mit wahren miliaren Aneurysmen verwechselt werden können. Die feineren Formen der letzteren sind überhaupt ohne Hülfe des Mikroskopes nicht erkennbar.

Die als miliare Aneurysmen bezeichneten Gefässerweiterungen werden gelegentlich in den verschiedensten Hirntheilen gefunden, nicht selten in

der Mehrzahl, zuweilen zu Hunderten. Die Stätte des häufigsten Vorkommens sind die Seh- und Streifenhügel, ferner das Centrum semiovale, seltener die Hirnwindungen, die Brücke, die Hirnschenkel, das verlängerte Mark, das Kleinhirn.

Wenn man die eben berührten Verhältnisse gegen manche Angaben über die Häufigkeit des Befundes von Aneurysmen der Hirnarterien verwerthen kann, besonders soweit solche sich auf makroskopische Befunde stützen, so ist doch die von Eppinger vertretene Ansicht, dass die „sogenannten miliaren Aneurysmen" zum bei Weitem grössten Theil auf umschriebene Blutherde zwischen Media und Adventitia (Aneurysma dissecans) oder auf solide Anschwellungen umschriebener Abschnitte der Lymphräume der Gefässwand in Folge von hyaliner Degeneration, chronischer Entzündung zu beziehen seien, wohl sicher zu weitgehend.

Charcot und Bouchard vermissten die miliaren Aneurysmen niemals in 83 Fällen von Hirnhämorrhagie, ausserdem wurden sie öfters im Gehirn von Individuen gefunden, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, auch wenn keine Blutergüsse im Gehirn eingetreten waren. Bei vorhandener Herdblutung liegen die Aneurysmen namentlich in der Wand des Herdes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der miliaren Aneurysmen erkennt man, dass die Ausdehnung alle Schichten der Wand betrifft; es können dabei Structurveränderungen der letzteren fehlen, häufiger ist die Muscularis deutlich verdünnt, ihre Muskelzellen auseinandergedrängt, atrophisch (die Querstreifung des Rohrs undeutlich), auch Fettmetamorphose entsprechend der erweiterten Stelle kommt vor. Die Aneurysmen stellen sich meist als spindelförmige oder kugelförmige, seltener als sackige Ausbuchtungen dar. Charcot und Bouchard führten die Entstehung der miliaren Aneurysmen auf eine chronische Periarteriitis zurück, welche zur Atrophie der Muscularis führen sollte; Zenker und Eichler betonten den Zusammenhang mit chronischer Endarteriitis. Die Annahme, dass die Bildung dieser Aneurysmen im Wesentlichen auf den gleichen Bedingungen beruht, wie die umschriebene Erweiterung der grösseren Arterien, dass also eine umschriebene und relativ rasch zu Stande kommende Erschlaffung der Media das wichtigste Moment bildet, wird durch die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen von Löwenfeld gestützt. Eine Erklärung verlangt jedoch die Thatsache, dass die kleinen Arterien des Gehirns in besonders hohem Grade zur Aneurysmenbildung disponirt sind. Möglicher Weise ist in dieser Richtung das Vorhandensein der lymphatischen Räume zwischen Media und Externa von Bedeutung. Der vorwiegende Sitz der miliaren Aneurysmen in den Centralganglien hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die direct von den Arterienstämmen abgehenden Gefässe des Basalbezirkes Erhöhungen des Blutdrucks besonders ausgesetzt sind.

Nach Form und Ausdehnung der Hirnblutung unterscheidet man die punktförmige (capilläre) Hämorrhagie und den hämorrhagischen (apoplektischen) Herd. Das gruppenweise Auftreten der punktförmigen Hämorrhagien ist in der Regel an umschriebene Encephalitis oder an embolische Erweichung gebunden, in der Hirnrinde auch an Sinusthrombose; diffuse Verbreitung findet sich dagegen im Gefolge hochgradiger congestiver Hyperämie, bei Scorbut, Morbus maculosus und bei diffusen Hirnentzündungen. Die kleinen Hämorrhagien liegen entweder in dem erweiterten adventitiellen Raum oder sie greifen über denselben hinaus, indem die benachbarte Zone der Hirnsubstanz zertrümmert ist. Häufig tritt in der Umgebung der punktförmigen Hämorrhagien Encephalitis ein (rothe Erweichung); in anderen Fällen bildet sich aus einer Gruppe capillärer Apoplexien eine pigmentirte fibröse Narbe (sog. Organisation). Endlich liegt die

Möglichkeit vor, dass sich die hämorrhagischen Herde in kleine Cysten umwandeln, welche schliesslich Serum enthalten.

Als apoplektischen Herd (Blutlache) bezeichnet man eine grössere Blutmasse, die in einer durch Zertrümmerung von Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert. Wahrscheinlich wird der grössere Herd nicht selten durch Confluenz einer Gruppe capillärer Apoplexien gebildet; in anderen Fällen erfolgt dagegen die Blutung aus der Ruptur eines grösseren arteriellen Gefässes. Hier wird die Hirnsubstanz in der Nachbarschaft des Gefässes direct durch das ergossene Blut verdrängt und zertrümmert. Dann findet man im Centrum des hämorrhagischen Herdes reine Blutklumpen. Die Grösse der apoplektischen Herde ist eine sehr verschiedene, zuweilen überschreiten sie kaum den Umfang einer Erbse, in anderen Fällen zertrümmern sie den grössten Theil einer Hirnhemisphäre. Namentlich wenn die Ruptur im Thalamus oder im Streifenhügel stattfand, bricht die Blutung leicht in die Ventrikel durch, erfüllt dieselben mit Blut; ja sie kann durch die Communicationsöffnungen mit dem Subarachnoidealraum in den letzteren gelangen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung der frischen Hämorrhagie zeigt deutlich die zertrümmernde Wirkung des Ergusses; der letztere ist von weicher, blutig imbibirter, zottiger Hirnmasse umgeben, häufig ist letztere von capillären Apoplexien durchsetzt. Ist der Bluterguss einigermaassen umfänglich, so zeigt sich der Druck auf die Hirnsubstanz in der Abplattung der Hirnwindungen, man kann aus diesem Zeichen schon bei äusserer Besichtigung des Gehirns die Hemisphäre erkennen, welche den apoplektischen Herd beherbergt.

Bleibt das Leben längere Zeit nach dem Eintritt des Blutergusses erhalten, so kann die Rückbildung des Herdes in verschiedener Weise erfolgen. Schon wenn der Tod mehrere Tage nach dem apoplektischen Anfall eintrat, findet man das ergossene Blut zusammengezogen, während man in fulminant verlaufenden Fällen feuchte Gerinnsel und halbflüssige Massen sieht. Oft sind die Blutklumpen von einer gelatinösen Fibrinkapsel umschlossen. Die weiteren Vorgänge hängen von dem Verhalten der den Herd umgebenden Hirnsubstanz ab. Zuweilen verfällt sie der Erweichung, diese Veränderung kann sich auf die nächste Umgebung des Herdes beschränken oder weiter fortschreiten. Später tritt eine reactive Wucherung der Neuroglia in der Umgebung des Blutergusses ein, welche schliesslich zur Abkapselung des letzteren durch indurirte Hirnsubstanz oder selbst durch eine förmliche fibröse Kapsel führt. Der mit Trümmern von Hirnsubstanz gemischte Bluterguss erleidet die bekannten Metamorphosen, er wird flüssiger, wandelt sich in einen braunrothen oder chocoladenfarbigen Brei um; durch weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes tritt ziegelrothe oder rostartige Färbung auf; namentlich auf der Innenfläche der so entstandenen apoplektischen Cyste schlägt sich eine gelbliche Schicht nieder, welche körnige oder krystallinische Hämatoidinmassen enthält. Dabei kann der flüssige Inhalt ganz farblos und klar werden oder er ist durch fettigen Detritus getrübt. Diese apoplektischen Cysten sind meist nicht sehr gross, sie überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss. Zuweilen sieht man zarte Filamente die Cyste durchsetzen, dieselben sind jedenfalls Reste des zerstörten Gewebes (grössere Gefässe). Noch häufiger findet man an einer Hirnstelle, welche von einer indurirten Zone umgeben ist, ein mehr oder weniger engmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken Flüssigkeit, resp. eine Emulsion sich findet, welche ganz dem Inhalt der apoplektischen Cysten, je nach dem Stadium der Veränderung entspricht. Es wurde bereits oben erwähnt, dass man solche Befunde als Residuen multipler capillärer Apoplexien deuten kann. Der Zeitraum, welcher für das Zustandekommen der erwähnten

Rückbildungen erforderlich ist, lässt sich nicht genau angeben, doch bilden sich die Cysten erst im Verlauf von Monaten. Wenn in der Hirnrinde umfängliche Blutungen erfolgen, so tritt die Rückbildung nach demselben Schema ein, doch ist der Herd peripherisch von der Pia mater begrenzt. Weiterhin schwindet die Rindensubstanz gänzlich an der betroffenen Stelle, es bleibt an ihr ein rostfarbener oder ziegelrother Saum zurück, an welchen nach innen sklerosirte Hirnsubstanz, nach aussen die verdickte Pia anstösst. Man erkennt die betroffene Stelle an der Einziehung der Hirnoberfläche.

Wie die miliaren Aneurysmen, so haben auch die Blutergüsse vorwiegend ihren Sitz in den Streifenhügeln (geschwänzter Kern und Linsenkern), den Sehhügeln und in den diesen Stellen benachbarten Hirntheilen. Zunächst werden am häufigsten befallen die Grosshirnhemisphären, weit seltener das Kleinhirn, die Brücke, endlich finden sich nur ausnahmsweise isolirte Herde im Ammonshorn, den Vierhügeln, den Hirnschenkeln, dem verlängerten Mark. Blutungen in die Ventrikel sind in der Regel auf den Durchbruch von apoplektischen Herden der Seh- und Streifenhügel und im vierten Ventrikel auf Hämorrhagien der Brücke zu beziehen.

Unter 386 Fällen von Gehirnblutung fand Andral 61 mal die Streifenhügel, 35 mal die Sehhügel, 27 mal das Centrum semiovale, 202 mal die genannten Ganglien und benachbarte Partien als Sitz der Herde.

Der Streifenhügel wird grösstentheils durch die Art. cerebri media (A. fossae Sylvii) versorgt, welche als directe Fortsetzung der Carotis interna Erhöhungen des arteriellen Drucks am meisten ausgesetzt ist. Die Blutergüsse zerstören in der Regel nicht den ganzen Streifenhügel. Wie Duret nachgewiesen, richtet sich die Localisation danach, ob die Gefässruptur im Gebiete der Artt. lenticulo-striatae (vorderer Theil des Streifenhügels) oder der Artt. lenticulo-opticae (hinterer Theil des Streifenhügels) erfolgte; unter diesen Arterien, die als terminale Aeste der Art. corporis striati aufzufassen, ist nach Charcot besonders eine Arterie aus der Linsenkern-Schweifkerngegend stark entwickelt und derartig zu Rupturen disponirt, dass man sie als „artère de l'hémorrhagie cérébrale" bezeichnen kann.

Die pathologische Bedeutung der Hirnhämorrhagien wird wesentlich bestimmt durch die Ausdehnung und durch die Localisation der Blutung. Es ist daher begreiflich, dass die Symptomenbilder der einzelnen Fälle verschiedenartig sind, wenn auch zuzugeben ist, dass in Folge der erwähnten besonderen Disposition bestimmter Hirnlocalitäten die Mannigfaltigkeit nicht so gross ist wie bei den durch embolische Processe bedingten herdförmigen Hirnerkrankungen, welche nicht in gleichem Grade an bestimmte Oertlichkeiten gebunden sind. Die symptomatischen Erscheinungen einer Gehirnblutung von beträchtlichem Umfange sind zum Theil unabhängig vom Sitz des Herdes; es treten Gehirnstörungen in den Vordergrund, welche auf allgemeiner verbreitete Störungen der intracraniellen Circulation zu beziehen sind. Dennoch zeigen auch hier die Einzelfälle bedeutende Verschiedenheiten nach der Ausdehnung und der Lage der Blutergüsse. Die plötzliche Aufhebung des Bewusstseins, an welche die Bezeichnung Hirnschlag, Apoplexie anknüpft, fehlt allerdings bei erheblichen Hirnblutungen nur selten; die Raschheit ihres Eintritts, die Dauer derselben ist dagegen sehr verschieden, auch das Vorkommen gewisser Zwangsbewegungen, das Auftreten allgemeiner Convulsionen (bei umfänglichen Blutungen, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen), partieller Zuckungen, ferner die Störungen der Athmungsthätigkeit verhalten sich verschiedenartig. Für das Fehlen oder Vorhandensein der allgemeinen Störungen der Hirnfunction ist auch die Raschheit, mit welcher der Erguss und die Zertrümmerung der Hirnsubstanz erfolgt, von Bedeutung. Die Circulationsstörung und die von derselben abhängige Compression der nervösen Elemente muss bei raschem Zustandekommen umfänglicher Ergüsse nothwendiger Weise stärker sein. Fulminanter tödtlicher Ausgang der Hirnhämorrhagie wird namentlich beim Sitz derselben in der Medulla oblongata und in der Brücke beobachtet (Paralyse des Vaguscentrums), kommt aber auch bei umfänglichen Zertrümmerungen im Grosshirn vor, besonders wenn diese in die Ventrikel durchbrechen oder unter die Meningen sich fortsetzen. Wenn eine Gehirnblutung

das Leben nicht rasch aufhebt, wenn die allgemeinen auf Circulationsstörungen zu beziehenden Hirnerscheinungen abgelaufen, dann kommen zwei Arten von Symptomen in Betracht: erstens Reizungserscheinungen, welche durch reactive Encephalitis, durch Druck in der Umgebung des Herdes bedingt sind; zweitens diejenigen Symptome, welche die Zerstörung der durch den Blutherd zertrümmerten Hirnpartien bewirkt; diese Ausfallserscheinungen hängen direct von der Localisation des Herdes ab. Je nach der Bedeutung des zerstörten Hirntheiles können motorische Lähmungen, Sprachstörung, Aufhebung der Sensibilität oder specifischer sensorieller Functionen in verschiedenem Grade vorübergehend oder dauernd hervortreten; es kann aber auch in diesen Richtungen der apoplektische Herd sich latent verhalten. Wir verweisen in der eben berührten Hinsicht auf die im vorhergehenden Capitel gegebene Uebersicht der durch die Localisation bedingten pathologischen Folgen herdförmiger Gehirnerkrankungen.

§ 3. **Thrombose und Embolie von Hirngefässen und ihre Folgen (Hirnerweichung).** Die Folgen des plötzlichen oder allmählichen Verschlusses eines Gefässes hängen im Gehirn wie in allen übrigen Organen ab von der Grösse des betroffenen Gefässes, namentlich aber von der Art der Gefässvertheilung, welche es begünstigt oder hindert, dass das Gebiet, welches dem verstopften Gefäss entspricht, in genügender Weise versorgt wird.

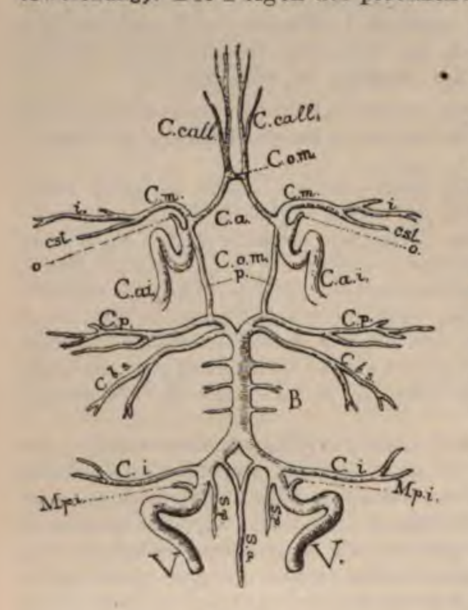


Fig. 68.

Schematische Darstellung des Circulus Willisii an der Basis des Gehirns. *V. A.* vertebralis. — *S. a.* Spinalis ant. — *S. p.* Spinalis posterior. — *B.* A. basilaris mit den Brückenästen. — *Cb. s.* A. cerebelli superior. — *C. i.* A. cerebelli inferior. — *C. p.* A. cerebralis posterior (profunda cerebri). — *Com. p.* A. communicantes posteriores. — *Ca. i.* Carotis interni. — *o.* A. ophthalmica. — *C. m.* A. cerebralis media (A. fossae Sylvii). *i.* A. insularis. — *c. st.* A. corp. striati. — *C. a.* A. cerebralis anterior. — *Com* A. communicans anterior. — *C. call.* A. corp. callosi.

Ehe wir zur Betrachtung der nekrobiotischen Vorgänge übergehen, welche in Folge von Gefässverstopfungen in der Hirnsubstanz eintreten, mögen die Verhältnisse, welche am häufigsten zu letzteren führen, in Betracht gezogen werden. Als Ursache der Thrombose sind Erkrankungen der Gefässwände, namentlich die Arteriosklerose anzuführen. In kleinen und mittleren Arterien kann diese Erkrankung eine erhebliche Verengerung des Lumens hervorrufen, während an den grösseren Aesten die erkrankte Wand bald dem Blutdruck nachgiebt und in Folge dessen Erweiterung erfolgt. Beide Verhältnisse bedingen Verlangsamung des Blutstromes in den peripheren Aesten, es wird also um so leichter Thrombose eintreten. Uebrigens können die erwähnten Erkrankungen auch zu embolischer Verstopfung peripher gelegener Aeste führen; wenn von einem wandständigen Thrombus, der sich im intracraniellen Theil der Carotis bildete, ein Stück sich losreisst und in die entsprechende Art. fossae Sylvii eingekeilt wird. Andererseits kann embolische Verstopfung von Hirngefässen bedingt werden durch Fibrinpfröpfe, welche von den Klappen des linken Herzens stammen; namentlich führen Erkrankungen der Aortenklappen zur Hirnembolie. Der Ort der Einkeilung der verschleppten Pfröpfe ist am häufigsten die Art. fossae Sylvii mit ihren Aesten. Seltener setzen sich die Emboli in der Carotis, in den Basilararterien, in den Vertebralarterien und in den Gefässen des Kleinhirns fest.

Die specielle Kenntniss des anatomischen Verhaltens der Hirngefässe, welche für das Verständniss der Localisation und der Folgen der thrombotischen und embolischen Gehirnerkrankungen die nothwendige Voraussetzung bildet, verdanken wir den Untersuchungen von Heubner und Duret. Beide Forscher sind unabhängig von einander zu im Wesentlichen gleichen Resultaten gelangt.

Bekanntlich stammen die arteriellen Gefässe des Gehirns aus den Carotides internae und aus den Vertebrales. Aus der Carotis interna jeder Seite entspringt kurz nach dem Durchtritt durch den Sinus cavernosus ein vorderer Ast, die *Cerebralis anterior*, ein äusserer Ast, die *Cerebralis media* (s. *Art. fossae Sylvii*), zwischen den beiden Cerebrales anteriores wird kurz nach ihrem Ursprunge durch die *Communicans anterior* eine Anastomose hergestellt. Die *Arteriae vertebrales* verbinden sich zur *Basilaris*, und dieser Stamm theilt sich über dem vorderen Rande der Brücke in zwei Aeste, die als *Cerebrales posteriores* benannt sind; aus ihnen gehen die *Rami communicantes posteriores* zur *Art. fossae Sylvii* nach vorn; auf diese Weise entsteht der als *Circulus Willisii* bekannte Gefässring. Eine Gefässverstopfung, welche oberhalb dieser Gefässverbindung stattfindet, wird in der Regel keine Ernährungsstörungen im Gehirn bewirken; doch fehlt es in dieser Beziehung nicht an Ausnahmefällen, für deren Erklärung die Kenntniss der nicht seltenen Anomalien in der Entwicklung des *Circulus Willisii* von Bedeutung ist. Namentlich ist in dieser Richtung die Verkümmerung der Rami communicantes posteriores von Wichtigkeit, wodurch bewirkt wird, dass dieselben vollständig unzureichend für die Compensation eines centralwärts gelegenen Hindernisses werden. So erklärt sich die in einzelnen Fällen gemachte Beobachtung von Erweichung einer ganzen Hemisphäre nach Verstopfung der Carotis interna; die Arterien beider Hemisphären hängen eben in constanter Weise nur durch Vermittlung des Circulus Willisii zusammen (in seltenen Fällen besteht Anastomose zwischen den Aesten der A. cerebri posterior beider Hemisphären, Tichomirow).

Vielfach findet sich die Angabe wiederholt, dass embolische Verstopfung vorwiegend die linke Gehirnhemisphäre betreffen solle, weil der directere Abgang der linken Carotis von der Aorta (während die rechte bekanntlich aus der Anonyma entspringt) das Hineingelangen von Pfröpfen begünstige. So wahrscheinlich an sich diese Angabe und ihre Erklärung lautet, so hat doch bisher die Statistik keine klare Bestätigung derselben ergeben. Nach einer Zusammenstellung von Gelpke, welche 131 Sectionsfälle von Embolie der Art. carotis und ihrer Aeste umfasst, war die linke Seite 64 mal (fast 49 %), die rechte Seite 54 mal (über 41 %), beide Seiten 13 mal (fast 10 %) betroffen.

Aus den erwähnten drei Hauptästen: der *Art. cerebralis anterior*, *media* und *profunda* entspringen die sämmtlichen arteriellen Gefässe des Grosshirns. Wie oben schon berührt wurde, lassen sich unter den Verzweigungen dieser Gefässe zwei Gebiete trennen, welche durch verschiedenartige Gefässeinrichtungen ausgezeichnet sind. Die Arterien des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinkelig abbiegend aus den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's, und zwar bilden auch ihre Aeste wieder selbständige Bezirke. Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien (Rindenbezirk) unterscheiden sich von denen des Basalbezirkes hauptsächlich dadurch, dass sie vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz erst eine lange Strecke weit in der Pia fortlaufen, wo sie sich mehrfach theilen und die baumförmigen Gefässe der weichen Hirnhaut bilden; die grösseren und feineren Aeste anastomosiren hier vielfach mit einander. Aus den baumförmigen Aesten gehen feine Gefässe unter rechtem Winkel in die Hirnsubstanz hinein. Nach Deecke's Untersuchungen werden die äusseren Schichten der Gehirnwindungen von kleinen Aesten aus dem arteriellen Netzwerk der Pia mater versorgt, während die Ganglienzellschichten ihr Blut aus dem primären Netzwerk der Arachnoideallücken, aus Arterien von relativ beträchtlichem Lumen erhalten, welche durch die Gehirnrinde bis zur Grenze zwischen grauer und weisser Substanz hindurchtreten, bevor sie sich theilen. Duret unterscheidet unter den von der Pia in die Hirnsubstanz eindringenden Gefässen zwei Arten: lange (medulläre) Aeste, welche in die Marksubstanz eindringen bis an die Grenzen der basalen Bezirke, ohne mit ihnen zu communiciren (in

diesem schlecht ernährten Gebiete an der Grenze beider Gefässterritorien entwickeln sich mit Vorliebe gewisse senile, von Charcot als lacunäre Erweichungen bezeichnete Ernährungsstörungen); die kurzen (corticalen) Zweige bilden das feine arterielle Maschenwerk der Hirnrinde. Durch Verstopfung eines Hauptzweiges entstehen oberflächliche Erweichungsherde (deren Basis der Rinde zugekehrt ist); diese Herde sind in der Rindensubstanz von gelbbräunlicher Farbe (Plaques jaunes Charcot's), während die betheiligte Marksubstanz blassgelblich gefärbt ist. Für die grösseren Stämme giebt auch Duret einen Zusammenhang durch die feineren Verästelungen langer oder kurzer Hirngefässe zu, daher komme es, dass öfters nur die centralen Partien eines Bezirkes nach Verstopfung ihres Stammes erweichen, während die peripheren vom Nachbarbezirk versorgt werden.

Unter den drei Hauptstämmen versorgt die **Art. cerebralis anterior** nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des Rindengebietes, die beiden inneren Windungen an der Unterfläche des Stirnlappens (erster Ast); den Gyrus fornicatus, Balken, die I. und II. Stirnwindung, das obere Ende der vorderen Centralwindung (zweiter Ast); den Vorzwickel (Lobulus quadratus — dritter Ast). — Die **Cerebralis media** (A. fossae Sylvii) hat 4 bis 5 Hauptäste für die Hirnrinde; der erste (*Frontalis inf. externa*) versorgt die III. (untere) Stirnwindung, besonders in ihrem hinteren Theil; der zweite Ast (*Centralis anterior*) versorgt die vordere Centralwindung (*Parietalis anterior* Charcot's); der dritte Ast (*Centralis posterior*, Parietalis posterior Charcot's) versorgt die zweite Centralwindung; der vierte Ast (*Sphenoidalis prima*) versorgt das untere Parietalläppchen und die obere Partie der ersten Schläfenwindung; der fünfte Ast (*Sphenoidalis secunda*) den unteren Theil der ersten und die zweite Schläfenwindung. — Die **Art. cerebralis posterior** hat drei corticale Hauptäste, von denen der erste und zweite den Gyrus hippocampi, die Spindel und den angrenzenden Theil der II. Schläfenwindung, der dritte das Zungenläppchen, den Zwickel und den Occipitallappen versorgt. Am häufigsten findet sich embolischer oder thrombotischer Verschluss und dadurch hervorgerufene Erweichungsherde in den entsprechenden Rindengebieten im Territorium der Art. fossae Sylvii, viel seltener in demjenigen der Cerebralis posterior, am seltensten der Cerebralis anterior.

Unter den Arterien des Basalbezirkes, deren Verstopfung bei ihrer unzweifelhaften Endarteriennatur stets dauernde Ernährungsstörungen hervorrufen muss, kommt wiederum in erster Linie die **Art. fossae Sylvii** in Betracht. Die **Cerebralis anterior** versorgt nur den Kopf des Schweifkerns (durch Aeste der A. corp. callosi). Die *Art. fossae Sylvii* versorgt den grössten Theil des Schweifkerns, den Linsenkern, die Capsula interna, einen Theil des Sehhügels. Nach Duret sind zu unterscheiden die inneren Streifenhügelarterien (Art. lenticulo-striatae) für das erste und zweite Glied des Linsenkerns und die innere Kapsel; die äusseren Streifenhügelarterien für das dritte Glied des Linsenkerns; die *Artt. lenticulo-opticae* (Opticae anteriores) passiren den hinteren Theil der Capsula interna und versorgen die vorderen äusseren Partien des Sehhügels. — Die **Cerebralis posterior** versorgt die Plexus, die Innenfläche der Ventrikel, den hinteren Theil des Sehhügels (durch die *Art. opticae post. ext.* und *Art. opticae post. internae*), die Vierhügel und die Häute des Hirnschenkels.

Hinsichtlich der arteriellen Gefässversorgung der Brücke und des verlängerten Marks unterscheidet Duret die medianen, die radiculären und die übrigen Arterien. Die medianen Arterien entspringen aus der A. basilaris, sie versorgen die Nervenkerne und das Ependym des IV. Ventrikels, sie sind Endarterien. Ein Theil der medianen Arterien entspringt aus der *A. spinalis anterior*, die letztere entsteht bald nur aus einer Vertebralis, bald durch Vereinigung von Aesten beider; oder auch sie ist doppelt vorhanden, aus beiden Vertebrales entspringend. — Die *Arteriae radiculares* begleiten die Nervenwurzeln und erstrecken sich mit ihren aufsteigenden Aesten bis zu den Nervenkernen. Von den übrigen Gefässen ist die *A. cerebelli inferior* hervorzuheben, welche den Wurm, den inneren Rand und die untere Fläche des Kleinhirns, ferner die Seitentheile der Oblongata und den unteren Kleinhirnschenkel versorgt. Die Arteriae cerebelli mediae, inferiores und superiores hängen unter einander und mit der A. cerebri posterior durch vielfache Anastomosen zusammen.

Die folgende übersichtliche Zusammenstellung über die Gefässe, in denen bei Erweichungsherden bestimmter Hirnlocalitäten die Verstopfung zu suchen ist, wurde der Darstellung von Duret entnommen:

Totale Erweichung des *Corpus striatum* mit Einschluss der Capsulae, des Nucleus lenticularis und caudatus, des vorderen Drittels vom Thalamus — Sitz des Thrombus im Anfang der *Art. fossae Sylvii.*

Partielle Erweichung in Form eines Kegels, dessen Gipfel im vorderen Theil des Linsenkerns liegt, während die nach vorn gerichtete Basis die vorderen zwei Drittel des *Corpus striatum* einnimmt. Der Kegel wird gebildet durch den Vordertheil des *Nucl. caudatus*, der Capsula interna, das dritte Segment des Linsenkerns — Sitz des Verschlusses in der *Art. lenticulo-striata.*

Partielle Erweichung, mehr nach hinten gelegen als die vorige, hintere äussere Partie des Linsenkernes, innere Kapsel, vordere Partie des Thalamus und Schwanz des *Corpus striatum* — *Art. lenticulo-optica.*

Partielle Erweichung im *Thalamus opticus:* erbs- bis haselnussgrosse Herde — *Art. perforantes* der Plex. chorioidei.

Erweichungsherd von Wallnussgrösse an der hinteren unteren Partie des Thalamus und im Pedunculus — *Art. optica externa posterior.*

Erweichungsherde der Hirnhemisphären:

Erweichung des *Lob. frontalis, parietalis* und *sphenoidalis* — Embolie an der Bifurcationsstelle der *Carotis interna*, Verlängerung des Thrombus in die Cerebralis anterior bis über die Communicans anterior.

Erweichung der Gegend der Stirnwindungen, der inneren Wand der Hemisphäre bis zum Sulcus calloso-marginalis — Verschluss des Stammes der *Art. cerebralis anterior.*

Partielle Erweichungen sind hier die Folge von Verschluss der *Art. frontales internae* und *inferiores* (erste untere Stirnwindung), der *Art. front. int. anterior* (1. und 2. obere Stirnwindung), der *Art. front. media* (innere Wand der Hemisphäre).

Totale Erweichung des Territoriums der *Art. fossae Sylvii* (mit Einschluss des Corpus striatum), Verschluss der beiden ersten Centimeter dieser Arterie. Es finden sich alle später erwähnten Windungen erweicht.

Totale Erweichung des Rindenterritoriums der Art. fossae *Sylvii* (das Corpus striatum verschont), Verschluss der Arterie jenseits des Abganges der *Arteriae corporis striati.*

Partielle Erweichung im Gebiet der Art. fossae Sylvii, Embolie der *Art. front. ext. inferior* — Erweichung der Insel, der dritten Stirnwindung (bei linksseitigem Sitz, Aphasie).

Erweichung im hinteren Theil der zweiten oberen Stirnwindung und in der ersten Centralwindung — Verschluss der *Art. parietalis anterior.*

Erweichung in den beiden Centralwindungen und der Roland'schen Furche, der vorderen Partie der ersten Parietalwindung und der Insel — Verschluss der *Art. parietalis media.*

Erweichung der unteren Parietalwindung und der ersten Schläfenwindung, sowie der Insel — Verschluss der *Art. parietalis posterior.*

Erweichung im Gebiete der *Cerebralis posterior*, selten vollständig, betrifft den unteren Theil des Hinterlappens und die Hinterhauptsspitze der Hemisphäre.

Die embolischen und thrombotischen Erweichungen in anderen Hirntheilen, speciell auch im Kleinhirn, sind weit seltener als die erwähnten, wir übergehen ihre specielle Aufzählung.

Obwohl, wie aus dem oben Angeführten sich ergiebt, ein grosser Theil des Gehirns von Gefässen mit dem Charakter der Endarterien versorgt wird, kommt es hier im Gegensatz zu anderen Organen mit analoger Gefässeinrichtung (Lungen, Milz) fast nie zur Ausbildung hämorrhagischer Infarcte. Nur eine Andeutung der hämorrhagischen Infarcirung des von der Gefässverstopfung betroffenen Gebietes wird in der Form der sogenannten rothen Erweichung beobachtet. Cohnheim hat das Ausbleiben der bezeichneten Veränderung im Gehirn dadurch zu erklären versucht, dass Gerinnung in den Venen des betroffenen Bezirkes den rückläufigen Blutstrom, der die hämorrhagische Infarctbildung hervorrufe, verhindere;

er hat ferner betont, dass im Gehirn der Verschluss der Arterien nicht selten unvollständig sei; auch könne die Lage der Kranken dem Zustandekommen des rückläufigen venösen Blutstroms entgegenwirken. Diese Momente genügen nicht, um das berührte Verhältniss zu erklären. Mit Recht legt Wernicke Gewicht auf die besondere Einrichtung des Venensystems in der Kopfhöhle. Durch die Einschaltung der grossen Blutleiter der Dura mater muss bei der Einmündung der Hirnvenen in die letzteren eine rasche Abnahme des venösen Drucks eintreten, eine Einrichtung, die offenbar Ausbildung rückläufiger venöser Strömung nicht begünstigt. Wird jene rasche Druckabnahme durch Thrombose in den Blutleitern aufgehoben, dann kommt es im Wurzelgebiet der an ihrer Einmündungsstelle betroffenen Venen nicht selten zur wirklichen hämorrhagischen Infarcirung, welche hier meist in der Hirnrinde und in der angrenzenden Marksubstanz ihren Sitz hat.

Grad und Charakter der in dem verstopften Gefässgebiet stattfindenden Ernährungsstörungen wechselt nach der besonderen Ursache. Embolische Verstopfungen führen meist von vornherein oder bald durch secundäre Gerinnung zu völligem Verschluss; hier setzen die Ernährungsstörungen plötzlich ein und bilden sich bald zu bedeutender Höhe aus. Dagegen kann bei chronischer Endarteriitis (Arteriitis obliterans kleiner Arterien), speciell auch bei der gummösen Arteriitis, eine allmählich sich steigernde Verengung der Gefässe eintreten, dann bilden sich auch die regressiven Processe langsam aus; hierher gehören auch die senilen Hirnerweichungen. Gemeinsam ist den durch Thrombose oder Embolie hervorgerufenen herdförmigen Hirnerkrankungen die Consistenzabnahme des betroffenen Gebietes, an welche eben die Bezeichnung „Erweichung", „Encephalomalacie" anknüpft. Schon unmittelbar nach dem Eintritt der Gefässverstopfung zeigt sich diese Weichheit, die zunächst in der ödematösen Durchtränkung ihren Grund hat. Der Hirntheil ist daher trotz seines verminderten Blutgehaltes nicht eingefallen, sondern im Gegentheil geschwollen. Bald schliessen sich Ernährungsstörungen an den Gewebselementen an; je nach der Natur derselben und nach dem Hinzutreten von Hämorrhagie, von weiteren Veränderungen des Blutfarbstoffs hat man verschiedene Arten von Hirnerweichung unterschieden.

Das Princip, von dem man bei der Eintheilung der einzelnen Formen der Erweichung ausgegangen ist, die Farbe der Herde, kann als ein durchgreifendes nicht anerkannt werden. Derselbe Herd, der in einem Stadium der Entwicklung dem Bilde der rothen Erweichung entspricht, kann im anderen den Charakter der gelben Erweichung haben. Ferner kann ein entzündlicher Vorgang mit einem Process, der auf einfacher regressiver Ernährungsstörung beruht, im groben Verhalten die grösste Aehnlichkeit haben. Es ist daher mit dem Ausdruck rothe oder gelbe Erweichung über das eigentliche Wesen des Processes noch nichts ausgesagt.

Die weisse (auch graue) Erweichung entspricht einem Herd von weisser, schmutzig weisser, bis grauer Farbe, dessen Consistenz eine verschieden weiche ist. In extremen Fällen ist die Hirnsubstanz in einen dünnflüssigen molkigen Brei verwandelt, der beim Durchschneiden der Stelle ausfliesst und eine von zottigen Massen umgebene Höhle hinterlässt. Die Grenze solcher Herde ist in der Regel keine scharfe, sondern die erweichte Stelle geht allmählich in die normale Hirnsubstanz über. Diese weisse Erweichung finden wir namentlich in solchen Fällen, wo der Tod rasch nach dem Eintreten der Circulationsstörung erfolgte. Man findet dann in den erweichten Partien zerfallene, gequollene Nervenfasern, Myelinmassen, feinkörnige Elemente. Ist graue Substanz von dem Herde eingenommen, so finden sich in der Regel noch erhaltene Ganglienzellen, bald körnig ge-

trübte, bald glasig verquollene. Die Gefässe des Herdes sind theils zusammengefallen, theils mit körnigen Massen gefüllt; an den Stellen, wo eine vollständige Verflüssigung des Herdes eingetreten, sind sowohl die Gefässe als die Nervenfasern in Fragmente zerfallen. Die höchsten Grade dieser einfachen Erweichung entsprechen demnach der einfachen Nekrose, und wenn der Tod nicht erfolgt, so muss an Stelle der total verflüssigten Hirnpartie eine Cyste sich bilden. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Cysten mit ungefärbter Wand und klarem Inhalt, die man zuweilen im Gehirn findet, aus solchen Erweichungsherden hervorgehen.

Die rothe Erweichung, die durch den Hinzutritt von Hämorrhagie aus der weissen Erweichung hervorgehen kann, ist charakterisirt durch die mehr oder weniger intensiv hervortretende röthliche Färbung, die übrigens bei beginnender Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes einen Stich ins Gelbliche, Bräunliche, oder ins Graue zeigt. Die Consistenz ist meist die eines zähen Breies; vollständige Verflüssigung, wie bei der zuletzt erwähnten Form, ist hier selten; dagegen lässt sich in den hämorrhagischen Herden bereits frühzeitig Fettmetamorphose nachweisen. In späteren Stadien sind zahlreiche Capillaren mit Fettkörnchen, mit Pigmentmassen angefüllt. Die fettige Metamorphose der verschiedenen Structurbestandtheile der Hirnsubstanz geht sehr rasch vor sich. Besonders rasch gehen die Nervenfasern zu Grunde, ihr Mark zerfällt zu feinkörnigen Massen, welche sich oft zu kugeligen Haufen zusammenziehen. Auch die Ganglienzellen wandeln sich durch körnige Metamorphose ihres Protoplasmas in Körnchenkugeln um, doch geht hier die Veränderung langsamer vor sich. Endlich findet auch an den Zellen der Neuroglia und an den Kernen der Gefässwand körnige Metamorphose und Umwandlung in Fettkugeln satt. Bestand neben diesen regressiven Vorgängen eine Emigration farbloser Blutkörper (entzündliche rothe Erweichung), so nehmen die letzteren einen Theil der freien Fettkörnchen in sich auf und bilden sich so ebenfalls in Körnchenkugeln um.

Die gelbe (auch braune) Erweichung, die nicht mit der Eiterinfiltration der Hirnsubstanz zu verwechseln ist, stellt in vielen Fällen das zweite Stadium der rothen Erweichung dar, indem die Pigmentmetamorphose der extravasirten Blutkörperchen, die noch reichlichere Ansammlung von Fettkörnchenzellen die gelbe Farbe bedingt, welche dort, wo die Extravasation reichlicher war, ins Bräunliche übergeht. Andererseits muss man zugestehen, dass ein gelber Erweichungsherd auch ohne das Vorstadium der rothen Erweichung sich ausbilden kann. Das ist dann der Fall, wenn von vornherein nur wenig Blut ausgetreten war. Es beruht wahrscheinlich die gelbliche Färbung nicht allein auf den fettig entarteten Massen, sondern zum Theil wird sie hervorgerufen durch Imbibition von in gelöster Form ausgetretenem Blutfarbstoff. Die gelb erweichten Hirnstellen sind bald im Volumen vermehrt (früheres Stadium), in diesem Fall oft von eigenthümlich sulzigem Aussehen; später ist dem Herd entsprechend eine Einziehung vorhanden, dann ist die Substanz des Herdes trockner, von mehr zäher Consistenz. Nicht selten sind auch bei der gelben Erweichung die fettig metamorphosirten sulzigen oder zähbreiigen Massen in einem feinmaschigen Bindegewebsnetz abgelagert. Uebrigens kann man auch für die gelbe Erweichung eine einfache und eine entzündliche Form unterscheiden, indem es auch hier vorkommt, dass neben der Fettmetamorphose Emigrationsvorgänge und Wucherung der Neurogliaelemente eintritt. Auch die rothen und gelben Erweichungsherde können durch Emulgirung der zerfallenen Gewebsmassen in Cysten umgewandelt werden; der Inhalt der letzteren ist durch den Fettdetritus getrübt, in der neugebildeten Cysten-

wand kann aus dem veränderten Blutfarbstoff stammendes Pigment liegen. Andererseits kommt es vor, dass die rothen oder gelben Erweichungsherde durch Wucherung der Stützsubstanz ihrer Umgebung von neugebildeten Bindegewebsmassen durchwachsen werden, so dass schliesslich eine derbe Narbe entsteht, in der übrigens auch Pigmenteinlagerung hervortreten kann, auch kleine cystische Räume mit trübem fettigen Inhalt kommen in der Narbe vor und geben der letzteren ein cavernöses Aussehen.

Für die pathologische Bedeutung der thrombotischen und embolischen Ernährungsstörungen des Gehirns kommt wie bei den herdförmigen Blutungen in erster Linie die Ausdehnung und die Localisation der Störung in Betracht, obwohl auch hier die Raschheit, mit welcher der Gefässverschluss zu Stande kommt, von erheblichem Einfluss ist. Das gilt besonders in Betreff der allgemeinen Störungen der Gehirnfunction. Die embolische Gefässverstopfung verläuft in der Mehrzahl der Fälle unter dem Symptomenbilde des apoplektischen Anfalls, nicht gerade selten stellen sich partielle Zuckungen und selbst allgemeine Convulsionen ein (besonders nach doppelseitigen Embolien). Nach Heubner's Auffassung hängt der apoplektische Insult nach Embolien von der plötzlichen Druckschwankung des Blutstromes in der Hirnrinde ab. Die Art der Herdsymptome wird hier in gleicher Weise wie bei den Hirnhämorrhagien durch die Localisation, durch die Bedeutung der betroffenen Hirntheile bedingt, wobei neben den durch die Zerstörung der erweichten Hirnpartien hervorgerufenen, sogenannten Ausfallssymptomen, durch Compression der Umgebung, durch Encephalitis oder Circulationsstörungen in derselben bewirkte indirecte Lähmungen und Reizungserscheinungen zu berücksichtigen sind. Bei gleichartiger Localisation besteht zwischen den Herdsymptomen der hämorrhagischen Ergüsse und der embolischen oder thrombotischen Erweichungen kein Unterschied; nur darin zeigt sich ein verschiedenes Verhalten, dass die Erweichungsherde häufiger auch an Gehirnstellen auftreten, in welchen Hämorrhagien in der Regel nicht beobachtet werden; es gilt das namentlich für die Rindengebiete der Grosshirnhemisphären. So erklärt sich das häufige Auftreten der als Aphasie bekannten Sprachstörung bei embolischer Verstopfung daraus, dass die Verstopfung der linken Art. fossae Sylvii die dritte linke Stirnwindung (Broca's Windung) in Mitleidenschaft zieht; in einzelnen Fällen war lediglich die Art. frontalis inferior und externa verstopft; hier bestand Aphasie ohne gleichzeitige Hemiplegie (vergl. S. 299 d. B.).

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündung der Hirnsubstanz (Encephalitis).

Litteratur.

Encephalitis, Hirnabscess: Abercrombie, Pathol. and pract. researches on the diseases of the brain. 1827. — Andral, Précis d'anat. path. II. p. 302. — Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris 1825. — Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris 1843. — Rokitansky, Handb. II. S. 808. — Virchow, Archiv. XXXVIII. S. 129, XLIV. S. 240; Berl. klin. Wochenschr. 1884. 46. — Kramer, Körnchenzellen im Hirn Neugeborener. Diss. Berlin 1885. — Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. I. S. 180. — R. Meyer, Zur Pathologie d. Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867. — Jastrowitz, Arch. f. Psychiatrie. II. S. 389. — Hayem, Études sur les diverses formes d'encephalite. 1868. — Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. II. S. 229. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. XI. 1 (ausführliche Literatur). — Unger, Histol. Unters. der traumat. Hirnentzünd. Wien 1880. — Curschmann, Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Congr. f. innere Medicin. V. 1886. — Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. S. 53. — Hoven, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. 19. — M. Friedmann, Zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. XXI. H. 2. — v. Kahlden, Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anat. II. 1891. — Sperling u. Kronthal, Traumatische Neurose mit Sections-

befund. Neurol. Centralbl. 1889. 11. — M. Friedmann, Folgezustände nach Hirnerschütterung. D. med. Wochenschr. 1891. 39.

Chorea: Schultze, Zur pathol. Anatomie d. Chorea. Deutsches Arch. f. klin. Med. XX. — Nauwerk (Acute Encephalitis bei Chorea), Ziegler's Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. I. 1886. — Flechsig, Verhandl. der med. Ges. zu Leipzig 1888. — Wollenberg, Arch. f. Psychiatrie. XXIII.

Sklerose: Cruveilhier, Atlas d'anat. path. Livr. 22 et 23. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1856. S. 488. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXVI. S. 474. — Virchow, Ueber interstitielle Encephalitis. Archiv XLIV. — Leyden, Dtsch. Klinik. 1867. Nr. 13. — Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. XXIV. H. 2 u. 3. — Charcot, Leçons sur les maladies du cerveau I. p. 190. — Friedmann, Zur path. Anat. der multipl. chron. Encephalitis. Wien 1883. — Kranzfelder, Zur pathol. Anat. der Grosshirnrinde bei Alcoholismus. Diss. Berlin 1882. — Jendrassik und Marie (Lobäre Hirnsklerose). Arch. de phys. 1855. — Chaslin, Contrib. à l'état de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. éxp. III. — Buchholtz, Arch. f. Psych. XIX. 1888. — Schmauss, Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose. Virchow's Arch. CXIV.

Pathologische Anatomie der Geistesstörungen (spec. der progressiven Paralyse): Bayle, Sur la cause organique d'aliénation mentale avec paralysie. Gaz. des hôp. 1854. Nr. 77. — L. Meyer, Die pathol. Anat. der Dementia paralytica. Virch. Arch. LVIII. S. 270. — Meschede, Virch. Arch. XXXIV. S. 81. — Lockhart Clarke, Lancet. 1866. 1. Sept. — Meynert, Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1868. S. 340. — Obersteiner, Virch. Arch. LII. S. 519. — Lubimoff, Virch. Arch. LVII. S. 371. — Westphal, Zeitschr. f. Psychiatrie. XX. S. 1, XXI. S. 361; Arch. f. Psychiatrie. I. S. 44. — Sander, Arch. f. Psychiatrie. I. S. 706. — Schüle (Delirium acutum), Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XXIV. u. XXV. — Mendel, Die progr. Paralyse der Irren. Berlin 1880; Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 17. — Tuczek, Neurol. Centralblatt 1883. Nr. 7; Beitr. z. pathol. Anat. der Dem. paral. Habilitationsschr. 1884. — Binswanger, Jen. Zeitschr. f. Naturw. XVIII. 1885. — G. Fütterer (embolische Herde bei Delirium acutum), Virch. Arch. BVI. S. 579. — Friedmann, Degenerationsprocesse bei progr. Paralyse. Neurol. Centralbl. 1887. — J. Fischl, Die progressive Paralyse, eine histol. Studie. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. IV. — Kraft-Ebing, Wien. med. Presse 1889. — Bucelski, Ganglienzellenveränderungen bei progr. Paralyse (Gaz. Zekarska 1890, ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1890. II. p. 62). — H. Schütz, Nervenfaserschwund im centralen Höhlengrau bei progr. Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. XXII. H. 3. — Lissauer, D. med. Wochenschr. 1890. — O. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgem. progressiven Paralyse. Jena 1893.

In früherer Zeit wurden unter der Bezeichnung „Encephalitis“ nicht allein entzündliche Gehirnaffectionen, sondern auch einfache Erweichungsprocesse zusammengefasst. Als man erkannte, dass die durch Verstopfung von Hirngefässen bedingten Veränderungen den Charakter einfacher Ernährungsstörungen von Anfang bis zu Ende festhalten können, versuchte man eine scharfe Trennung der nicht entzündlichen, einfachen von der entzündlichen Erweichung. Im Princip ist diese Unterscheidung leicht festzuhalten; dennoch muss man einräumen, dass die entzündlichen Veränderungen sich oft genug mit den bezeichneten Ernährungsstörungen verbinden, und zwar in doppelter Weise, indem einerseits von vornherein entzündliche Processe in ihrer Umgebung Circulationsstörung mit ihren Folgen verursachen, oder andererseits zur einfachen Erweichung durch embolischen (auch thrombotischen) Verschluss von Gefässen oder durch Compression entzündliche Veränderungen hinzutreten. Für die meisten Fälle ist der Charakter der Grundstörung und der Zusammenhang der weiteren Veränderungen klar; es giebt jedoch auch Befunde, deren Classificirung nicht so einfach ist. Hierher gehören gewisse Fälle anscheinend spontan, wenigstens unabhängig von Embolie oder Thrombose entstehender herdförmiger Erweichungsprocesse; dieselben sind entzündlichen Ursprungs, da sie an chronisch-entzündliche Erkrankungen der Gefässwände (Endarteriitis obliterans) anknüpfen; die Veränderungen in der Gehirnsubstanz sind dagegen vorwiegend regressiver Natur (Fettdegeneration, Verkalkung).

Nach ihrer Verlaufsart unterscheidet man die acute und chronische, ihrer Ausbreitung nach die herdförmige und diffuse Encephalitis. Bei

allen Formen nehmen die entzündlichen Veränderungen vom Gefässapparate und vom Bindegewebe ihren Ausgang, während die nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) lediglich regressive Veränderungen erleiden. Zwar liegen mehrfache Angaben verschiedener Autoren vor über das Vorkommen von Alterationen an den Nervenzellen, welche als Ausdruck „parenchymatöser Entzündung" aufgefasst wurden, doch handelt es sich hierbei offenbar um passive Ernährungsstörungen dieser Zellen. Für die acute Encephalitis muss demnach das Hauptgewicht auf den Nachweis der entzündlichen Infiltration der Hirnsubstanz gelegt werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei herdförmigem Auftreten diese Entzündung den Charakter einer abgesackten Eiterung (Hirnabscess) annehmen kann, die unter Umständen chronisch verläuft. Die chronische Encephalitis steht den interstitiellen gewebebildenden Entzündungen der übrigen Organe parallel. Da im Gehirn die betreffende Veränderung in der Regel mit erheblicher Consistenzzunahme verbunden ist, so hat sich die Bezeichnung der Sklerose für diese Processe eingebürgert. So einfach sich demnach die anatomische Unterscheidung der Hauptformen der Encephalitis zu ergeben scheint, so ist doch für bestimmte Hirnerkrankungen der Nachweis ihres von vornherein wahrscheinlichen entzündlichen Ursprungs keineswegs leicht. Es gilt das namentlich für gewisse Hirnkrankheiten, als deren Grundlage wir diffuse entzündliche Veränderungen mässigen Grades voraussetzen müssen. Hierher gehört unter den acuten Processen das Delirium acutum, ebenso das Delirium potatorum, die Hirnstörungen nach Insolation, nach Hirnerschütterung, im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten, nach Chorea, Gelenkrheumatismus (Rheumatismus cerebralis). Zum Theil entziehen sich in derartigen Fällen die entzündlichen Veränderungen der Beobachtung mit unbewaffnetem Auge; erst mit Hülfe des Mikroskopes werden sie nachweisbar, wobei zu berücksichtigen ist, dass namentlich die Gefässwände (adventitielle Lymphräume) sowie die nächste Umgebung der feinen Hirngefässe Sitz der kleinzelligen Infiltration (die öfters von feinen Blutaustritten begleitet ist) werden. Je nachdem die entzündlichen Veränderungen in der Hirnrinde, im Mark oder im centralen Höhlengrau ihren Sitz haben, können die Folgen sich sehr verschieden verhalten. So rufen encephalitische Processe gleichartigen Ursprunges sehr ungleiche Symptomencomplexe hervor.

Für die durch Wucherung der Neurogliaelemente charakterisirten sklerotischen Processe ist der primär-entzündliche Charakter zum Theil zweifelhaft. Wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn Störungen vor, bei denen wir voraussetzen, dass die primäre Veränderung in der Degeneration nervöser Elemente bestehe, während die Bindegewebswucherung als ein secundärer, durch den Ausfall der degenerirten Elemente angeregter Neubildungsprocess sich darstellt. Namentlich sind in dieser Richtung die Sklerosen im Gefolge der sogenannten secundären Degeneration nervöser Leitungsbahnen anzuführen.

Auch die Aetiologie der Encephalitis ist in mancher Richtung unklar. Am einfachsten liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse für die traumatische Hirnentzündung; es handelt sich theils um exsudative Hirnentzündung, welche sich an Verletzungen der Kopfhaut und des Schädels anschliesst; durch Hinzutritt septischer Processe kann eine jauchige Encephalitis von meist rasch progressivem Charakter veranlasst werden. Zweitens kann sich die Encephalitis an directe Verletzung des Gehirns durch Projectile oder andere mechanisch zerstörende Körper anschliessen; auch hier entscheidet die Mitwirkung septischer Agentien über den Charakter der Entzündung. Ist dieselbe ausgeschlossen, so pflegt sich in der

Umgebung der Verletzung und des eingedrungenen Fremdkörpers die entzündliche rothe Erweichung auszubilden; die von derselben bewirkte Consistenzabnahme erleichtert die Senkung in das Hirn eingedrungener schwerer Fremdkörper. Auf die Thatsache, dass auch nach traumatischen Einwirkungen auf das Gehirn, die nicht zu Continuitätsstörungen führen (z. B. nach Gehirnerschütterung), erhebliche Veränderungen an den Hirngefässen eintreten können, weisen die Beobachtungen von Sperling und Kronthal und von Friedmann über den Sectionsbefund in Fällen sogenannter cerebraler traumatischer Neurose hin. Es handelt sich um diffus im Bereich des ganzen Gehirns nachweisbare Veränderungen der kleinen Gefässe (lacunäre und aneurysmatische Erweiterung, Auftreten von Blutpigment in der adventitiellen Gefässscheide, Ansammlung von Rundzellen in letzterer, zum Theil auch hyaline Entartung).

Die eitrige Encephalitis (der Hirnabscess) tritt entweder als vom Schädel, von den Häuten fortgesetzte oder als metastatische Entzündung auf. Diese kann durch Verschleppung mit Eiterbacterien behafteter Pfröpfe entstanden sein (septische Embolie, Hirnabscesse bei metastatischer Pyämie); übrigens tritt dann nicht selten der Tod ein, ehe es zur eitrigen Schmelzung des embolischen Herdes im Hirn gekommen ist. Zweitens finden sich secundäre Hirnabscesse zuweilen im Gefolge von eitriger Mittelohrentzündung, namentlich wenn letztere auf die harte Hirnhaut der Schädelbasis übergreift. Ob hier die eitrige Encephalitis, die ohne jeden directen Zusammenhang mit der primären Eiterung allseitig von Hirnsubstanz umschlossen im Grosshirn oder Kleinhirn liegen kann, durch Verschleppung von Eiterbacterien durch den rückläufigen Lymph- oder Venen-Strom entsteht, ist nicht nachgewiesen. Auch im Anschluss an Eiterung in der Nasenhöhle oder in ihren Nebenhöhlen kommen Hirnabscesse zur Entwicklung, deren Sitz meist in der Marksubstanz des Vorderhirns liegt. Endlich kommen auch anscheinend idiopathische (kryptogenetische) Hirnabscesse vor. Im letzteren Fall ist oft nur ein einziger Eiterherd im Gehirn vorhanden, seltener finden sich gleichzeitig mehrfache Abscesse. Die Grösse der einzelnen Abscesse überschreitet selten den Umfang eines Taubeneies. Die Eiteransammlung stellt sich verschieden dar, je nach ihrem Alter. Zuweilen findet man Stellen im Gehirn, wo die Veränderung noch im Stadium der eitrigen Infiltration steht; hier gleicht der grobe Befund dem Bilde der gelben Erweichung, doch weist die mikroskopische Untersuchung die reichlich in der Umgebung der Gefässe angehäuften Eiterzellen nach. Ist die eitrige Schmelzung eingetreten, so findet man den gelben, oft auch grünlich gefärbten Eiter, der zuweilen ausserordentlich übelriechend ist, in einer von zottig pulpösen Hirnmassen begrenzten Höhle abgelagert. In anderen Fällen, wo es sich um offenbar ältere Entzündung handelt, ist der Eiter schleimig metamorphosirt und durch eine Zone sklerosirter Hirnsubstanz abgekapselt. Die Hirnabscesse können an jeder beliebigen Stelle des Gehirns vorkommen; entstehen sie in der Nähe der Ventrikel, so erfolgt zuweilen Perforation des Eiters in die letzteren. Es ist bemerkenswerth, dass man zuweilen Hirnabscesse im Mark des Grosshirns (auch im Kleinhirn) als einen zufälligen Sectionsbefund findet, wenn während des Lebens keinerlei Symptome auf ein ernsteres Hirnleiden deuteten.

Eine infectiöse Encephalitis von hämorrhagischem Charakter, die sich vorzugsweise um die Umgebung der Gefässe der Hirnrinde localisirt, kommt relativ häufig als Folge der Milzbrandinfection vor. Auch bei Endocarditis ulcerosa in der linken Herzhälfte entwickelt sich zuweilen multiple hämorrhagische Encephalitis embolischen Ursprungs. Hier reihen sich die oben erwähnten multiplen Hirnblutungen bei gewissen Fällen von „Purpura“ an (vergl. S. 307 d. B.).

Zur acuten Encephalitis, die mit Wahrscheinlichkeit auf Infection zurückgeführt werden kann, gehören auch gewisse Fälle von Chorea. Hierfür spricht eine Beobachtung von Nauwerck. Während die makroskopische Untersuchung des Gehirns keine wesentliche Veränderung ergab, fanden sich im verlängerten Mark, in der Brücke, weniger reichlich in der Capsula interna und in der Marksubstanz des Centrum semiovale perivasculäre Entzündungsherde (die nirgends in eitrige Schmelzung übergingen), daneben kleine Blutaustritte. Wahrscheinlich kann aus derartigen herdförmigen Entzündungen Sklerose sich entwickeln.

Eine acute hämorrhagische Poliencephalitis superior im Gebiete der Kerne der Augenmuskelnerven wurde von Wernicke beschrieben (eine Krankheit, die in acuter Weise mit fast totaler Lähmung der Augenmuskelnerven und schweren Allgemeinsymptomen zum Tode führen kann). Die hämorrhagische Entzündung war im basalen Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels localisirt.

Als acute Encephalitis der Kinder wurde von Strümpell eine eigenartige Erkrankung des kindlichen Alters beschrieben, welche gleich der acuten Poliomyelitis der Kinder (s. unten) nach einem rasch verlaufenden acuten Krankheitsstadium mit Hinterlassung von Hemiplegie abläuft (cerebrale Kinderlähmung). Es handelt sich um eine echte interstitielle Gehirnentzündung mit zahlreichen Hämorrhagien, welche pigmentirte Narben und porencephalische Defecte (vergl. oben S. 284) hinterlassen kann. Auch im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten des kindlichen Alters (z. B. bei Scharlach) kommt herdförmige Encephalitis mit Hinterlassung von Defecten und Hemiplegie vor. Einfache Hirnblutungen nach Art der „Apoplexia sanguinea“ Erwachsener sind im kindlichen Alter selten. Uebrigens sind auch bei Erwachsenen Fälle herdförmiger hämorrhagischer Encephalitis beobachtet (entzündliche rothe Erweichung).

Als Encephalitis der Neugeborenen bezeichnete Virchow einerseits umschriebene, gelbliche Herde, welche meist im Gebiet der Balkenstrahlung liegen und aus dicht zusammengelagerten Körnchenzellen bestehen, andererseits eine diffuse Veränderung, welche namentlich durch Auftreten von Körnchenzellen charakterisirt sein sollte; auch hob Virchow hervor, dass in solchen Fällen die Marksubstanz grau erscheine, während die Rinde blass gegen sie absteche. Namentlich durch die Untersuchungen von Jastrowitz ist nachgewiesen, dass das diffuse Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener physiologisch ist. Die graue Färbung der Marksubstanz bei Neugeborenen erklärt sich daraus, dass die Markscheiden der Nervenfasern, abgesehen von kleinen Stellen, noch nicht gebildet sind. So erscheint auch der Nerv grau, sobald die Markscheiden zu Grunde gingen und nur die Axencylinder erhalten blieben. Dagegen sind die erwähnten miliaren bis über linsengrossen gelben Herde offenbar pathologische Bildungen, und zwar bestehen sie nicht nur aus Körnchenzellen, sondern es sind auch nicht körnig entartete Rundzellen und kleine Hämorrhagien beigemischt. Verfasser fand diese Herde häufig bei Neugeborenen, welche schweren Formen des Icterus, in der Regel in Verbindung mit Nabeleiterung, erlagen.

Die diffuse Sklerose des Hirns beruht auf Wucherung der Bindesubstanz, der Neuroglia auf Kosten der Nervensubstanz; in der Regel ist dabei auch die Adventitia der Gefässe in hervorragendem Grade Sitz der Zellwucherung. Die Hirnsubstanz ist ausgezeichnet durch auffallende Derbheit, die sich sowohl durch die elastische Resistenz gegen Fingerdruck, als durch den Widerstand beim Durchschneiden verräth. Neben dieser Festigkeit der Hirnsubstanz fällt bei höheren Graden der Veränderung eine blassgraue Färbung und ein eigenthümlicher matter Glanz der Schnittfläche auf. Die Sklerose ist in der Regel im Centrum semiovale am stärksten ausgesprochen; sie ist oft mit deutlicher Atrophie des Gehirns und mit Hydrocephalus internus verbunden. Auch hier ist die entzündliche Natur der Erkrankung zweifelhaft, da wahrscheinlich eine primäre Atrophie der nervösen Elemente die Neurogliawucherung veranlassen kann. Man findet diese diffuse Sklerose des Hirnmarks in mässigem Grade sehr häufig bei Potatoren, in höherem oft im Gehirn Blödsinniger, namentlich auch im späteren Stadium der Dementia paralytica. Häufig bemerkt man in solchen Fällen

Zeichen früherer Congestionen (Schlängelung der Gefässe, Pigmentanhäufung in ihrer Umgebung). Unter diese Zeichen gehört auch der sogenannte auf Erweiterung der perivasculären Räume beruhende *état criblé* der Hirnsubstanz, bei höherer Entwicklung desselben erhält die betroffene Hirnsubstanz ein gleichsam wurmstichiges Aussehen.

Die herdförmige Sklerose (*Sclerose en plaques*) tritt mitunter solitär auf, so in einzelnen Hirnwindungen bei Epileptikern und Idioten. In anderen Fällen dagegen ist das Gehirn und auch das Rückenmark von zahlreichen sklerosirten Herden durchsetzt. Im Gehirn haben die sklerosirten Stellen vorwiegend in der Marksubstanz ihren Sitz, sie zeigen sich in der Form sehr fester, schwer schneidbarer Herde, deren Grenze gegen die Umgebung, wenigstens für die grobe Betrachtung, scharf erscheint. Die sklerosirten Stellen sind bald von glänzend weisser Farbe, bald grau bis grauroth, zuweilen auch leicht gelblich gefärbt; sie ragen auf der Schnittfläche vor, oder bleiben in gleichem Niveau mit derselben, seltener sind sie eingesunken. Wahrscheinlich haben wir in den indurirten Partien, denen die Krankheit ihren Namen verdankt, nur das zweite Stadium des Processes vor uns, welcher in der Regel erst nach mehrjährigem Krankheitsverlauf zur anatomischen Untersuchung kommt. Doch findet man zuweilen neben den festen Plaques auch weichere Partien im Hirn, von gelatinösem Aussehen. Hier erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung beträchtliche Wucherung der Neurogliazellen, während in den indurirten Stellen die Neuroglia in ein dicht verfilztes, fibrilläres Gewebe verwandelt ist. Die Nervenfasern sind grösstentheils zu Grunde gegangen, nur theilweise sind noch Axencylinder nachzuweisen. Zuweilen findet man in den sklerosirten Herden reichlichere Fettkörnchenzellen, ferner Corpora amylacea. Die Gefässe in der Umgebung besitzen eine verdickte, kernreiche Wand. Charcot fand öfters die Lymphscheiden der Gefässe mit Fetttröpfchen gefüllt und nimmt an, dass auf diesem Wege die Resorption der zerfallenen Nervenelemente stattfinde. Liegen die sklerosirten Herde in der grauen Substanz, so sind die Ganglienzellen geschrumpft, pigmentreich, ohne Fortsätze, sie schwinden allmählich. Auch im Rückenmark finden sich analoge herdförmige Veränderungen. Der klinische Verlauf spricht in manchen Fällen dafür, dass die Veränderungen vom Rückenmark ihren Ausgang genommen und erst in zweiter Linie das Hirn ergriffen. Es lassen sich nach der verschiedenen Localisation im centralen Nervensystem drei Formen unterscheiden: die spinale, die cerebrospinale und die cerebrale disseminirte Sklerose; natürlich sind die Symptomenbilder der Krankheit entsprechend den Varietäten der Localisation verschiedenartig.

Sehr lückenhaft und unsicher ist noch die pathologische Anatomie jener Reihe von Gehirnkrankheiten, die man als Psychosen zusammenfasst, denen sich einige der in ihren pathologischen Grundlagen noch völlig dunklen Nervenkrankheiten anschliessen. Die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge lässt hier theils völlig im Stich, theils ergiebt sie Befunde, deren Bedeutung zweifelhaft ist, da sie in ähnlicher Weise auch im Gehirn von Individuen vorkommen, welche keine offenbaren Erscheinungen psychischer Anomalie boten. Die mikroskopische Untersuchung hat ebenfalls den Nachweis der wesentlichen anatomischen Grundlagen jener Krankheiten bisher nicht führen können; sie steht hier vor einer Aufgabe, die der Natur der Sache nach die grössten Schwierigkeiten einschliesst. Schon die Frage, ob die mikroskopisch gefundenen Veränderungen wirklich pathologischer Natur sind, ist oft nicht sicher zu beantworten, weil das Gehirn erst durch künstliche Methoden der genauen mikroskopischen Untersuchung zugänglich wird, und weil durch die angewendeten Reagentien leicht künstliche Veränderungen entstehen. Die Hirnsubstanz ist in dieser Beziehung so empfindlich, dass geringe Schwankungen in der Concentration der zur Härtung verwendeten Substanzen (gewöhnlich Chromsäure, resp. chromsaures Kali) ganz verschiedenartige Bilder bedingen können. Hierher gehören namentlich gewisse Be-

funde an den Ganglienzellen: Veränderungen in der Form ihrer Kerne, Schrumpfungsprocesse, Vacuolenbildung, hyaline Quellung.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Beurtheilung pathologischer Befunde im Gehirn selbst und in seiner Umgebung herausstellen, werden am klarsten durch die Thatsache illustrirt, dass einerseits umfängliche Defecte (z. B. Atrophie eines ganzen Stirnlappens, selbst einer Grosshirnhemisphäre, massenhafte Cysticercen in verschiedenen Theilen der Hirnrinde) bestehen können, ohne dass während des Lebens auffällige psychische Symptome hervortraten, während andererseits das Gehirn von Individuen, welche unter den schwersten psychischen Symptomen (Delirium acutum, Manie, schwere Melancholie u. s. w.) starben, sich in anatomischer Hinsicht anscheinend normal verhalten kann. Die Fälle sind überhaupt selten, wo der Sectionsbefund des Gehirns allein die Ueberzeugung begründet, dass während des Lebens eine Geisteskrankheit bestanden haben müsse. Andererseits kann die Bekanntschaft mit dem Krankheitsverlauf leicht dahin führen, dass auf gewisse abnorme Befunde im Gehirn und in seiner Umgebung zu viel Gewicht gelegt wird. Zu den pathologischen Vorkommnissen, welche bei den Sectionen Geisteskranker leicht überschätzt werden, gehören namentlich manche Veränderungen am Schädel (asymmetrische Bildung, Hyperostose, Atrophie, Exostosen), ferner Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute, Verwachsungen und Verdickungen der Ependymblätter der Ventrikel, aber auch Befunde im Gehirn selbst; Ungleichheiten des Blutgehaltes, partielle Atrophie der Hirnrinde, Degenerationsbefunde und chronische Endarteriitis an den Hirngefässen.

Für eine Anzahl der häufigsten „Geisteskrankheiten“ fehlt noch gänzlich die Kenntniss der ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass nach Meynert in den Leichen Tobsüchtiger in einer grösseren Zahl von Fällen (47 Proc.) Hirnhyperämie constatirt wurde, welche namentlich die kleinen und kleinsten Gefässe betraf, während in den Leichen Melancholischer meist Anämie des Gehirns auffiel, oft begleitet von Hirnödem. Auch bei der maniakalischen Form des *Delirium acutum* besteht nach Schüle's Erfahrung ein höchstgradiger hyperämischer Zustand des gesammten centralen Nervensystems, namentlich der Hirnrinde (mit Austritt rother Blutkörperchen in die Lymphräume und in die Hirnsubstanz selbst); der melancholischen Form des Delirium acutum entspricht dagegen ein vorwiegend anämischer, zum Theil ödematöser Zustand des Gehirns. Von Fütterer wurden in zwei Fällen von *Delirium acutum* herdförmige Erkrankungen an der Grenze der Grosshirnrinde und Marksubstanz gefunden, welche durch blassere Färbung (gelbweiss mit einem Stich ins Graue) gegen die Umgebung abstachen. Durch mikroskopische Untersuchung wurde im Bereich der Herde das Fehlen der Markscheiden an den Nervenfasern nachgewiesen, während die Axencylinder in grosser Anzahl erhalten, die Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen waren. Im Centrum der Herde bestand Thrombose kleiner Gefässäste.

Am besten bekannt ist die pathologische Histologie der **progressiven Paralyse.** Unter den makroskopischen Veränderungen an der harten Hirnhaut ist die hämorrhagische Pachymeningitis zu erwähnen, die hier relativ häufig gefunden wird (Mendel fand sie unter 57 Sectionen von Paralytikern 20 mal), die jedoch keineswegs der progressiven Cerebralparalyse eigenthümlich und möglicher Weise auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen ist. An den weichen Hirnhäuten ist der Befund venöser Hyperämie und die ödematöse Schwellung hervorzuheben, welche über atrophischen Stellen der Rinde oft sehr stark ausgebildet ist. Die starke Entwicklung der Granulationen der Arachnoidea (der Meyer'schen Zotten), das Auftreten grauweisser bis gelblicher Trübungen und Verdickungen, welche besonders entsprechend den Windungsfurchen der Convexität (vorzugsweise des Stirnhirns) entwickelt sind, hatte früher zu der Auffassung geführt, dass die wesentliche anatomische Grundlage der progressiven Paralyse in einer Meningitis zu suchen sei. Die Verwachsung der Pia mater mit der Hirnrinde (am häufigsten an der Oberfläche der Stirnlappen, längs der Sylvi'schen Furche, den Scheitel- und Parietallappen) ist als ein sehr häufiger Befund bei Paralytikern bekannt. Foville sah denselben als pathognostisch an. Unzweifelhaft kommen diese Adhäsionen auch bei anderen, besonders entzündlichen Störungen, welche von den Meningen auf die Hirnrinde übergreifen, vor. Im Gehirn selbst macht sich in den Fällen, welche den späteren Stadien der Krankheit entsprechen, die Atrophie bemerkbar, welche besonders an dem

Stirnlappen, den Centralwindungen und am Scheitellappen durch Verschmälerung der Windungen (zuweilen mit querer Runzelung) und Vertiefung der Windungsfurchen hervortritt.

Unter den feineren pathologischen Structurveränderungen bei Cerebralparalyse wird auf das Verhalten der Gefässe Gewicht gelegt werden. Endarteriitis chronica (mit Dilatation und Stenose) an den grossen Gefässen der Hirnbasis wurde öfters in den Leichen der Paralytiker gefunden, aber keineswegs häufiger als bei anderen Individuen des entsprechenden Lebensalters. Die Blutfüllung der feineren Hirngefässe ist verschieden, sie zeigt alle Zwischenstufen zwischen Anämie und hochgradiger Hyperämie. Erweiterung der adventitiellen Räume und Erfüllung derselben mit lymphoiden Zellen, mit rothen Blutkörperchen und aus solchen entstandenen Pigmentkörnern stellt einen fast constanten Befund dar; auch die hyaline Degeneration der kleinen Arterien und der Capillaren ist bei der progressiven Cerebralparalyse häufig. Alle diese Veränderungen kommen freilich auch unter anderen Umständen vor; namentlich im Gehirn von Potatoren. In der bindegewebigen Grundsubstanz (Neuroglia) des Gehirns der Paralytiker findet sich constant eine erhebliche Vermehrung der kernartigen Elemente. Binswanger fand kleinzellige Herde im Hirnparenchym; sie lagen vorzugsweise in den basalen Abschnitten der Stirn- und Occipitallappen. Besonders auffällig ist der reichliche Befund und die starke Ausbildung der sogenannten Spinnenzellen. Diese Gebilde, die zwar auch im normalen Gehirn vorkommen, sind in ihrer Genese noch ungenügend erforscht; unter pathologischen Verhältnissen stellen sie sich als rundliche oder längliche, kernhaltige Körper mit zahlreichen langen verästelten Fortsätzen dar, welche mit den Gefässwänden zusammenhängen. Die Wucherung der Grundsubstanz, welche zuweilen zu diffuser oder herdartig disseminirter Sklerose führt, zeigt sich namentlich auch an der Ependymschicht der Ventrikel, wo es in der Regel zur Entwicklung reichlicher Granulationen kommt. Gleichzeitig besteht meist Hydrocephalus mässigen Grades.

Die Angaben über Alterationen an den Ganglienzellen sind aus den oben berührten Gründen vorsichtig zu beurtheilen; es wurde hervorgehoben: blasige Auftreibung, unregelmässige Schrumpfung, Theilung ihrer Kerne — Schwellung des Zellprotoplasmas, Pigmentirung, fettige Degeneration, hyaline Umwandlung, auch einfache Atrophie derselben; ferner Erweiterung und Erfüllung der pericellulären Räume mit Exsudatmassen. Binswanger wies körnige Degeneration der Kerne der Riesenpyramidenzellen (Betz) des Paracentralläppchens nach. An den markhaltigen Nervenfasern wurde ebenfalls Atrophie constatirt. In neuester Zeit hat Tuczek bei Paralytikern in bestimmten Rindengebieten (namentlich der Insel und der Broca'schen Windung) Schwund jener der Rindenoberfläche parallelen markhaltigen Nervenfasern (kurze corticale Associationsbahnen — Exner) nachgewiesen. Die Atrophie beginnt in der äusseren Schicht der Hirnrinde. Es ist wahrscheinlich, dass die primäre Veränderung in der Degeneration der nervösen Elemente liegt, während die Wucherung des interstitiellen Gewebes erst secundär in Folge des Schwundes hinzutritt. Nach neueren Untersuchungen von Binswanger beginnt die typische progressive Paralyse mit Degeneration der Nervenendausbreitungen der Corticalis; dieselbe geht bereits im Anfang der Krankheit auf die markhaltigen Nervenfasern und die Ganglienzellen über. Die degenerativen Veränderungen der Gefässe (hyaline Metamorphose) schliessen sich frühzeitig an; in ihrem Gefolge entwickelt sich Proliferation der Gefässwandelemente, die schliesslich zur Verengung des Lumens führen kann. Erst im weiteren Verlauf des Leidens treten wahre entzündliche Veränderungen hinzu (kleinzellige Anhäufungen in den adventitiellen und in den extraadventitiellen Lymphbahnen). Die chronisch-entzündlichen Veränderungen in der Pia sind wahrscheinlich durch Fortsetzung der Wucherung von den Gefässscheiden entstanden. Im Allgemeinen sind die erwähnten krankhaften Veränderungen vorzugsweise in den Frontallappen, der Insel und den Parietallappen localisirt.

Die Betheiligung des Rückenmarks an den der Paralyse zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen ist namentlich durch die Untersuchungen von Westphal nachgewiesen. Der Befund von Körnchenzellen, besonders im Gebiet der Seitenstränge, ist jedoch keineswegs der progressiven Paralyse eigenthümlich, sondern unter dem Einfluss des chronischen Marasmus, bei Schwindsüchtigen, bei verschiedenen Geisteskranken constatirt (Simon); es ist der Nachweis dieser Elemente allein nicht als Kriterium einer Myelitis anzuerkennen. Von sonstigen Affectionen des Rückenmarks ist namentlich auf

das nicht seltene Vorkommen secundärer Degeneration (der Hinterstränge und Hinterseitenstränge) bei Paralytikern hinzuweisen. Seltener wurde disseminirte chronische Myelitis beobachtet.

Zu den sogenannten functionellen Krankheiten des Nervensystems, für welche die anatomische Untersuchung keine beständigen den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegenden Veränderungen nachweist, gehört auch die **Epilepsie.** Auf Grund experimenteller Erfahrungen wurde früher als Centrum für die Auslösung der typischen Krampfanfälle das verlängerte Mark oder die Brücke (Nothnagel's Krampfcentrum) angesehen. Pathologisch-anatomische Befunde, welche diese Annahme hätten stützen können, wurden nicht beigebracht, die von Schröder von der Kolk hervorgehobene Dilatation der Capillaren in den Kernen des Hypoglossus und Vagus in den Leichen von Epileptikern findet sich nicht constant und dürfte auch, wo sie nachweisbar ist, als eine secundäre und keineswegs typische Veränderung gelten. Die neueren Experimente (von Hitzig, Ferrier, Frank und Pitres, Rosenthal u. A.) sprechen für die Annahme, dass im motorischen Gebiet der Hirnrinde der Ausgangspunkt für das Auftreten epileptischer Krampfanfälle gegeben ist. Dem entspricht die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass wiederholt in den Leichen von Epileptikern Läsionen der Hirnrinde nachgewiesen wurden (Atrophie und Sklerose einzelner Windungen, umschriebene Meningitis, Compression durch Verdickung der Dura mater, durch Exostosen). Von Meynert wurde hervorgehoben, dass bei der Autopsie von Epileptikern auffallend häufig Veränderungen im Ammonshorn gefunden werden. Verfasser kann diese Angabe bestätigen, es handelte sich theils um Atrophie und Sklerose der bezeichneten Hirnpartien, in einzelnen Fällen auch um ältere oder frischere Erweichungsherde.

ACHTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen im Gehirn.

Litteratur.

Hirnatrophie: Lallemand, Rech. anat.-path. sur le cerveau. III. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 433. — Erlenmeyer, Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Neuwied 1852. — Durand-Fardel, Die Krankheiten des Greisenalters. Uebersetzt von Ullmann. S. 369. — Meschede, Virch. Arch. XXXIV. — Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. VI. H. 3. — Neelsen, Arch. d. Heilk. 1876. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 84. — Cramer, Faserschwund nach Insolation. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I. — Schulze, Atrophie des Kleinhirnes. Virch. Arch. CVIII. — Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI. — Flechsig, Verhandl. der med. Ges. zu Leipzig 1891.

Secundäre Degeneration: Türck, Ueber secundäre Erkrank. einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. Sitzungsber. d. math.-naturw. Kl. d. k. k. Akad. Wien 1851 u. 1853. — Leyden, Dtsch. Klinik. 1863. Nr. 13. — Barth, Arch. d. Heilk. 1869. — Bouchard, Arch. gén. 1866. — Flechsig, Arch. d. Heilk. 1877. — Homén, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 61. — Brissaud, Faits pour servir à l'hist. des dégénerations second. dans le pédoncule cerebral. Progrès médical. 1879. Nr. 40. — Charcot, Leçons sur les localisations. 1876. I. — Kahler u. Pick, Arch. f. Psychiatrie. X. S. 12. — Mannkopf, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. S. 100. — Féré (sec. Deg. im Pedunculus), Compt. rend. de la soc. de Biol. 1882. p. 822. — Homén (Virchow-Hirsch's Jahresber.). 1884. I. S. 273. — Monakow, Arch. f. Psych. XIV. S. 699.

In dem vorhergehenden Capitel ist bereits wiederholt auf regressive Veränderungen im Gehirn Bezug genommen worden. Hier sind noch einzelne Formen der Rückbildung zu besprechen, die bisher noch keine Erwähnung gefunden haben und die wenigstens nicht direct mit entzündlichen Processen oder herdförmigen Circulationsstörungen zusammenhängen; andererseits soll eine kurze Uebersicht gegeben werden über die wichtigsten Metamorphosen, welche an den einzelnen Structurbestandtheilen des Gehirns vorkommen.

In erster Richtung ist namentlich die senile Atrophie des Gehirns zu erwähnen. Der Schwund betrifft vorzugsweise das Grosshirn, namentlich die Substanz der Hirnwindungen. Das Volumen des Gehirns ist vermindert, die Windungen liegen nicht der Innenfläche des Schädels an, es findet sich im Subarachnoidealraume vermehrte Flüssigkeit. Die Hirnwindungen sind schmäler als normal, die Rinde auf dem Durchschnitt entsprechend verdünnt, die Furchen zwischen den Windungen klaffen weit. Zuweilen erscheint die Oberfläche der Hirnwindungen nach Entfernung der Pia mater fein gerunzelt. Der beschriebene Schwund betrifft selten alle Windungen gleichmässig, zuweilen sind nur die Stirnwindungen atrophisch oder nur die Hinterlappen, oft nur Theile der einen oder anderen Windung. Die Hirnsubstanz ist bei der Altersatrophie in der Regel fester, oft sogar sehr fest, die Marksubstanz von leicht graulicher Farbe. Es spricht sich hierin aus, dass der Schwund das eigentliche Parenchym, die Nervensubstanz betrifft. In der Regel besteht neben den beschriebenen Veränderungen Hydrocephalus internus und diffuse Verdickung der Pia mater. Zuweilen tritt ein gleichartiger allgemeiner Hirnschwund auch im früheren Lebensalter auf, namentlich bei Potatoren, bei chronischer Bleiintoxication, im späteren Verlauf von Geisteskrankheiten; zuweilen ist auch die chronische Meningitis der Convexität als Ursache anzuführen.

Partielle Atrophie der Hirnsubstanz kann unter verschiedenen Verhältnissen eintreten; so durch den Druck von Neoplasmen, welche sich vom Schädel und von den Hirnhäuten aus entwickelten. Ferner in der Umgebung von apoplektischen und Erweichungsherden des Gehirns. Es kommt übrigens vor, dass nach apoplektischen Ergüssen, z. B. der Seh- und Streifenhügel, eine ganze Hemisphäre atrophisch wird. In anderen Fällen beruht die Kleinheit des ganzen Gehirns oder die Verkümmerung einzelner Theile auf Hemmung des Gehirnwachsthums in den Kinderjahren.

Von den rückgängigen Metamorphosen, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen an den einzelnen Elementen der Hirnsubstanz vorkommen, ist die fettige Metamorphose bereits erwähnt worden. Es wurde hervorgehoben, dass sowohl die Ganglienzellen als die Nervenzellen, dass ferner die Zellen der Neuroglia und der Gefässwandungen und endlich wahrscheinlich auch emigrirte weisse Blutkörperchen in jene Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenhaufen sich umwandeln können, denen wir im Gehirn und Rückenmark bei so vielen Processen begegnen. Unbekannt ist dagegen der Entstehungsmodus der als *Corpora amylacea* benannten rundlichen, von einer concentrischen Schale umgebenen Körperchen, die zum Theil deutliche Stärkereaction geben. Sie finden sich regelmässig reichlich im Gehirn älterer Individuen, namentlich im verdickten Ependym der Ventrikel, auch in den Bulbi olfactorii.



Fig. 69.

1 : 350. Zerzupfungspräparat. Entstehung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen (encephalit. Herd).

Einfache Atrophie wird an den Ganglienzellen nicht selten beobachtet, sie äussert sich in Schrumpfung der Ganglienkörper, in Einziehung ihrer Fortsätze. Häufig findet man die Ganglienzellen durch reichliches Pigment stark bräunlich gefärbt, und in Fällen, wo dieser Befund im Gehirn Geisteskranker vorlag, hat man von pigmentöser Entartung

derselben gesprochen. Andererseits findet man jedoch stark pigmentirte Ganglienzellen auch in den Leichen von Individuen, welche niemals psychische Symptome darboten, namentlich in höherem Lebensalter.

Eine eigenthümliche Metamorphose der Ganglienzellen, die bald als Sklerose, als glasige Quellung, als wachsartige Entartung bezeichnet wird, kennzeichnet sich durch das homogene, glasige Aussehen der gewöhnlich vergrösserten Zellen, dabei macht sich die Sprödigkeit der so veränderten Zellen durch das Auftreten von Rissen und Sprüngen deutlich. Auch diese Veränderung kommt bei Geisteskranken, aber ebenso in den Leichen geistig Gesunder vor.

Verkalkung einzelner Ganglienzellen oder ganzer Gruppen von solchen ist mehrfach beobachtet worden. Virchow fand diese Veränderung in der Hirnrinde eines Individuums, welches eine bedeutende Commotio cerebri erlitten hatte. C. Friedländer fand in einem Fall von hämorrhagischer Erweichung traumatischen Ursprunges verkalkte Ganglienzellen bereits 13 Tage nach der Verletzung.

Von regressiven Veränderungen an den Nervenfasern ist die körnige Metamorphose bereits besprochen worden. Ferner kommt nicht selten einfache Atrophie vor, welche auf langsamer Schrumpfung der Markscheide beruht, bei der übrigens ebenfalls eine körnige Metamorphose Regel ist. Der Achsencylinder kann nach dem Untergang der Markscheide noch lange bestehen bleiben. Auch die varicöse Hypertrophie der Achsencylinder findet sich namentlich in der Umgebung von Erweichungsherden entzündlichen und embolischen Ursprunges.

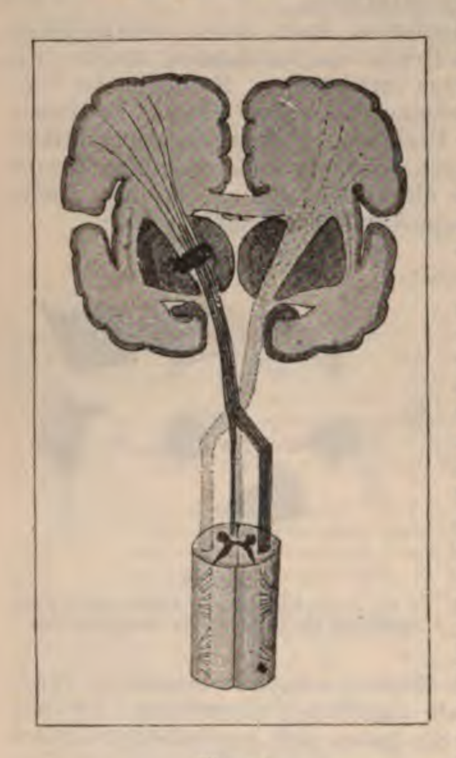


Fig. 70.
Schema der absteigenden Degeneration in der Pyramidenbahn beim Sitz eines Erkrankungsherdes in der Caps. interna links (nach Edinger).

Eine eigenthümlich bedingte Degeneration der Nervenfasern wird als strangförmige secundäre Degeneration (Türck) bezeichnet. Am besten bekannt ist die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn, doch kommt eine gleichartige Veränderung auch in sensoriellen Leitungsbahnen in Folge der Zerstörung der entsprechenden Rindencentra zu Stande. So wurde nach Zerstörung der Occipitallappen durch pathologische Processe Atrophie der Opticusbahnen (Atrophie im Corpus geniculatum ext., im Pulvinar und in den Sehnerven selbst) nachgewiesen (Monakow). Die secundäre Entartung der Pyramidenbahn (der motorischen Leitungsbahn) tritt ein, wenn Zerstörung dieser Bahn in ihrem centralen Ursprung (motorische Rindencentra) oder an einer Stelle ihres Verlaufs stattfindet; sie ist daher vorwiegend an hämorrhagische Zertrümmerung und embolische oder thrombotische Erweichung, an umschriebene Entzündung des betreffenden Gebietes geknüpft, seltener an Geschwülste, welche öfters die Nervenbahnen ihres Sitzes nicht vollständig zerstören. Im Gehirn rufen also Ausfallsherde im Gebiete der Centralwindungen, im Lobus paracentralis (wenn die Marksubstanz betheiligt ist), ferner im Cen-

trum semiovale (wenn sie die Pyramidenbündel betreffen), in der Capsula interna (zwischen Schweifkern und Linsenkern) die absteigende Degeneration hervor. Wahrscheinlich schliesst sich die strangförmige Entartung auch an Herde im Hirnschenkelfuss und in der Brücke, wenn die Pyramidenbündel getroffen sind, an, endlich auch an Läsionen der Pyramiden selbst. Nach Charcot tritt nach Zerstörung des Knies der Capsula interna oder des anstossenden Theils des Centrum semiovale eine bis zur Brücke verfolgbare absteigende Entartung ein, welche im Gegensatz zu der Degeneration der Pyramidenbahn, deren Sitz dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses entspricht, das innere Drittel desselben einnimmt.

Das Vorhandensein der secundären Degeneration ist entsprechend den späteren Stadien mit unbewaffnetem Auge an der grauen Verfärbung der betroffenen Abschnitte zu erkennen; nach längerem Bestehen führt die Schrumpfung zum Einsinken der entarteten Theile, an den Hirnschenkeln, der Brücke, den Pyramiden ist die Volumenverminderung der betroffenen Hälfte ohne Weiteres auffallend. An in Chromsäure gehärteten Theilen stechen die degenerirten Partien durch ihre blassgelbe Färbung gegen ihre Umgebung ab. Die mikroskopische Untersuchung soll nach Bouchard bereits am 6. Tage nach der Verletzung den Beginn fettiger Entartung constatiren lassen; nach dem 12. Tage ist sie unzweifelhaft nachweisbar. Die ersten Veränderungen betreffen das Nervenmark, es zerfällt in Ballen, in denen fettige Degeneration auftritt, später zerfallen grösstentheils auch die Achsencylinder. Das interstitielle Bindegewebe betheiligt sich erst später, indem Proliferation in demselben auftritt: Vermehrung der Kerne, Anhäufung von Spinnenzellen. Jetzt treten auch reichliche Körnchenzellen auf, im weiteren Verlauf schwinden dieselben, dagegen finden sich reichliche Corpora amylacea, die Verdichtung des interstitiellen Gewebes nimmt zu, schliesslich kann sich das letztere in ein sklerotisches fibrilläres Bindegewebe umwandeln.

Von rückgängigen Metamorphosen an den Gefässen des Gehirns werden am häufigsten diejenigen beobachtet, welche mit der Arteriosklerose verbunden sind, also die Verkalkung und die Fettentartung. Finden sich reichliche Kalkeinlagerungen (körnige Kalkconcremente in der Intima oder homogene Kalkinfiltration der ganzen Gefässwand), so giebt die Schnittfläche des Gehirns dem darüber hinfahrenden Finger einen Eindruck wie ein rasirtes Kinn. Die Fettdegeneration der Blutgefässwandungen kennzeichnet sich mikroskopisch durch das Auftreten zahlreicher feiner glänzender Punkte, welche in Aether gelöst und durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt werden. Uebrigens kommt die Fettdegeneration der Hirngefässe auch vor ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen. Das Auftreten von Pigmentkörnchen in den Gefässwandungen ist schon früher erwähnt, ebenso die Verstopfung des Lumens der Hirngefässe durch Pigmentkörnchen, wie sie bei der Melanämie in der Hirnrinde zur Beobachtung kommt. Die Amyloidentartung ist an den Gehirngefässen bisher nicht beobachtet worden. Dagegen finden sich häufig in der Adventitia der kleinen Hirnarterien (namentlich innerhalb der Lymphräume der Gefässscheide) rundliche hyaline Ballen, die Verkalkung eingehen können.

Die diffuse hyaline Entartung bildet stets nur an kurzen Strecken auftretende Verdickungen von bedeutendem Lichtbrechungsvermögen und wachsigem Glanz. An den veränderten Stellen ist die eigentliche Capillarwand von der Scheide nicht zu trennen, die Kerne sind undeutlich. Die betreffenden Stellen sind sehr resistent gegen Reagentien und nehmen färbende Substanzen nur wenig auf. Von mehreren Seiten ist dem eben geschilderten Befund eine wichtige pathologische Bedeutung zugesprochen worden, indem man annahm, dass in Folge der Verdickung der Gefässwände bedeutende Ernährungsstörungen im Gehirn auftreten müssten. Speciell ist von Lubimoff, Schüle u. A. dieser Befund als eine nicht unwesentliche Veränderung bei der Dementia paralytica bezeichnet worden. Wie Neelsen nachgewiesen hat, kommt die Degeneration, namentlich bei älteren Leuten, sehr häufig vor und zwar bei völliger psychischer Gesundheit. Nach Neelsen geht die Degeneration vom Endothelrohr selbst aus, die Kerne beginnen zu schrumpfen,

die Endothelzellen fliessen zu einer colloiden Masse zusammen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet und denselben schliesslich vollständig ausfüllt, das Lumen wird dabei nur in geringem Grade verändert.

Eine Veränderung, welche zuerst von Lockhart Clarke für das Rückenmark beschrieben und als *„granular disintegration“* bezeichnet wurde, ist später auch im Gehirn gefunden worden; namentlich hat Benedikt auf diese Veränderungen als einen wesentlichen Befund bei der Lyssa hingewiesen. Es ist übrigens der Inhalt dieser Bezeichnung, die sich am besten als körnige Auflösung übersetzen lässt, noch kein recht bestimmter, und es scheint, als ob dieselbe von den Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werde. Nach Clarke tritt die Entartung hauptsächlich in der Nähe der Gefässe auf, in einem perivasculären Raum, sie geht aus der Ablagerung einer Substanz hervor, welche Clarke für ein Exsudat hält, durch welches die nervöse Substanz erweicht und in Detritus verwandelt werden soll.

NEUNTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten im Gehirn (Gehirntumoren).

Litteratur.

Geschwülste: Abercrombie, Diseases of the brain. 1828. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 19. — Lebert (Fibrom), Traité d'anatomie path. I. Pl. 102. — Virchow (Sarkom), Arch. I. S. 198. — Virchow (Heterotopie grauer Hirnsubstanz), Krankh. Geschwülste. II. S. 149. — Hoffmann, Henle's und Pfeufer's Archiv. XXXIV. S. 104. — Meschede, Virch. Arch. XXXVIII. — Simon, Virch. Arch. LVII. S. 310. — Osler, Journ. of anat. and physiol. 1881. Jan. — Virchow (Gliom), Geschwülste. II. S. 123. — Klebs, Prager Vierteljahrsschr. CXXXIII. S. 3. — Hartdegen, Arch. f. Psych. XI. S. 117. — Benjamin (Lipom), Virch. Arch. XIV. — Hirtz, Bull. de la Soc. anat. 1875. Mars. — Ebstein (Osteom), Virch. Arch. XLIV. — Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. — Bidder, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 91. — Simon (Spinnenzellensarkom), Virch. Arch. LXI. — Carpani (Fibrom), Lo Sperimentale. 1876. Oct. — Billroth, Arch. d. Heilk. III. S. 847. — Rindfleisch, Path. Gewebel. 3. Aufl. S. 621. — Cruveilhier (Cholesteatom), Anat. path. Livr. II. — J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. S. 54. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III. S. 195. — Zenker (Dermoidcyste), Virch. Arch. XII. S. 454. — Maier, Virch. Arch. XX. S. 536. — Heimpel, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinhirns. Diss. München 1871. — Irvine, Med. Times and Gaz. 1878. Nov. — P. Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865. — Bramwell, Clin. lectures on intra-cranial tumours. Edinb. med. Journ. 1880. Febr. May. — Bernhardt, Beitr. z. Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881. — F. Hansch (Neurogliom des Ganglion Gasseri), Diss. München 1886. — Bard, De tumeurs de type nerveux. Arch. de physiol. 1886. — Sokoloff (Gliom), D. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 443. — Schultz (Gliome des Pons), Neurol. Centralbl. 1883. 1. — Klebs, Geschwülste des nervösen Centralapparates. Prager Vierteljahrsschr. CXXXIII. — Beck (Gliom), Virch. Arch. XCIV. — Taubner, Ebenda. CX. — Lesage et Legrand, Des neoplasmes nerveuses d'origine centrale. Arch. de physiol. 1888. — Buchholz (Gliom), Arch. f. Psychiatrie. XXII. — Wunschheim, Primäres Carcinom der Rautengrube. Prag. med. Wochenschr. 1891. — W. Selke (Epitheliales Papillom des Gehirns), Diss. Königsberg 1891. — Beneke (Multiple Hirnhernien bei Hirntumoren), Virch. Arch. CXIX.

Infectionsgeschwülste. Syphilis: Lallemand, Rech. anat. pathol. sur l'encéphale. III. 1834. — R. Virchow, Archiv XV. — E. Wagner (Syphilom des Gehirns), Arch. d. Heilk. IV. — Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. XX. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. — Heubner, v. Ziemssen's Handb. XI. 1. — Rosenthal, D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — R. Schulz, Neurol. Centralbl. 1891. 19. — J. Thiersch, Münch. med. Wochenschr. 1887. 25. — Kohts, Die luetischen Erkrankungen des Gehirns im Kindesalter. 1890. — Friedheim, Zusammenhang der Syphilis mit Erkrankungen des Nervensystems. D. Dermatol.-Congress 1891. — F. Pick, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1892.

Hirntuberkel (vergl. auch die Litterat. der tub. Meningitis S. 258 d. B.): Cruveilhier, Anat. path. Livr. VIII. — Lebert, Traité d'anat. pathol. II. Pl. 97. — L. Meyer, Die Tuberkulose in der Gehirnsubstanz. Virch. Arch. XXX. — Henoch, Charité-Annal. 1877. 1879. — Karrer, Berl. klin. Wochenschr. 1874.

Actinomykose: Ponfick (Secund. Actinomykose), Die Actinomykose des Menschen.

Berlin 1882. — Bollinger (Primäre Actinomykose), Münchener med. Wochenschr. 1887. — Eppinger (Mykotische Hirnabscesse), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. X.

Echinococcus: Hooper, Morb. anatomy of the human brain. T. 13. — Rendtorf, Dissert. de hydatidibus. Berol. 1822. — Davaine, Traité d. entozoaires. p. 650. — Küchenmeister, Schmidt's Jahrb. Bd. 99. — Visconti, Annali univers. di med. 1869. p. 84. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 18. — Heller, Invasionskrankh. v. Ziemssen's Handb. III. S. 342. — Kotsonopulos, Virch. Arch. LVII. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Lief. S. 234. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 72. — Dähnhardt (Hirnembolie durch Echinococcus), Neurol. Centralbl. 1890.

Cysticercus: Griesinger, Arch. d. Heilk. 1862. III. — Küchenmeister, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XI u. XII. — Davaine, Traité des entozoaires. p. 609 u. p. 648. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Lief. 2. Aufl. S. 127. — Askanazy, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. VII. 1889.

§ 1. **Geschwülste im Gehirn.** Abgesehen von den früher besprochenen Geschwülsten, welche von den Hirnhäuten und der Ventrikelauskleidung aus in die Hirnsubstanz hineinwuchern können, kommen als Ausgangspunkte für die Entwicklung der Neubildungen im Gehirn in Betracht: das Neurogliagewebe und die Gefässwand. Die verschiedenartigen im Gehirn vorkommenden Tumoren, mögen sie daselbst primär entstanden, oder mag ihre Entwicklung eine secundäre sein, haben manches Gemeinsame. Hierher gehört die Thatsache, dass die meisten Geschwülste, welche von Gehirnsubstanz umschlossen liegen, eine rundliche Form zeigen, was sich leicht daraus erklärt, dass die Widerstände gegen das Wachsthum der Neubildung bei solcher Lage nach allen Seiten hin gleichmässige sind. Ferner verursachen in der Regel die Geschwülste in der umgebenden Hirnsubstanz entzündliche Veränderungen; dieselben haben im Allgemeinen bei langsam wachsenden Geschwülsten den Charakter der Sklerose, bei rasch wachsenden stellt sich häufig Erweichung in der Peripherie ein. Gemeinsam ist vielen Hirngeschwülsten, dass sie auf einer gewissen Höhe der Entwicklung zur Entstehung von Hydrocephalus internus führen; ferner ist die *Neuritis optica* als eine der häufigsten Folgen intracranieller Geschwülste hervorzuheben, und zwar ist sie unabhängig von dem speciellen Sitz der Neubildung, da die intracranielle Drucksteigerung ihre Ursache ist. Dass eine Steigerung des Drucks häufiger durch das Wachsthum von Hirngeschwülsten, als durch andere pathologische Processe bedingt wird, ist begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass bei den Erweichungsherden, den Hämorrhagien, den Entzündungen meist bald eine Volumenverminderung der erkrankten Stelle oder ihrer Umgebung erfolgen muss. Es wird hierdurch ferner verständlich, dass auch andere Erscheinungen, welche wesentlich auf allgemeine Störungen der Hirnfunction durch die Erhöhung des Drucks innerhalb der Schädelhöhle zu beziehen sind, durch Hirntumoren besonders häufig hervorgerufen werden. Auf die Herdsymptome der Hirngeschwülste ist hier nicht weiter einzugehen, nur mag im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass im Gegensatz zu den apoplektischen Zertrümmerungen und den Erweichungsherden die Tumoren einerseits nicht so plötzlich und vollständig die nervösen Elemente ihres Sitzes zerstören, während sie andererseits durch ihr progressives Wachsthum, durch ihre Volumenzunahme auf ihre weitere Umgebung wirken; es sind daher die directen Ausfallssymptome weniger scharf ausgesprochen, die indirecten Herdsymptome ausgedehnter.

Ehe wir zu den eigentlichen Neoplasmen übergehen, ist die Heterotopie grauer Hirnsubstanz zu erwähnen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einer Anomalie der Entwicklung beruht. Virchow beschrieb zuerst die Neubildung grauer Hirnsubstanz in Form kleiner, rundlicher, von der Wand der Hirnhöhlen hervorragender Höcker. Meschede erwähnte inselförmige Hyperplasie grauer Substanz an der Grenze von Rinden- und Marksubstanz des Gehirns. Simon beobachtete in mehreren Fällen geschwulstförmige Hyperplasie der Rindensubstanz auf der Oberfläche des Gehirns. Sie stellte sich dar in Form von hirsekorn- bis erbsengrossen Hervorragungen, die auf dem Durchschnitt

zu äusserst eine mit der normalen zusammenhängende Rindenschicht zeigten und in welche ein centraler weisser Markstreifen von der Markmasse der Hemisphäre einstrahlte. E. K. Hoffmann sah eine haselnussgrosse, aus grauer Hirnsubstanz bestehende Geschwulst, welche zwischen Seh- und Streifenhügel gestielt aufsass und frei in den Ventrikel hineinragte. In allen Fällen entsprach die Structur der heterotopen grauen Substanz der normalen. Die betreffenden Bildungen wurden selten im Gehirn von Leuten gefunden, welche keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit hatten erkennen lassen, vorwiegend fanden sie sich bei Epileptikern, Idioten, bei Geisteskranken.

Als Gliom wurde von Virchow eine dem centralen Nervensystem eigenthümliche Geschwulst benannt, für die als charakteristisch hervorgehoben wurde, dass sie aus einer „reinen Hyperplasie der Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente" hervorgehen sollte. Nach dieser Definition stellt das Gliom die Bindesubstanzgeschwulst des nervösen Centralapparates (mit Einschluss der Retina) dar. Wenn Klebs neuerdings das Gliom als eine Geschwulstbildung durch Hyperplasie aller das Gehirn und Rückenmark zusammensetzenden Gewebe bezeichnet und den Namen „Neurogliom" für dieselbe vorgeschlagen hat, so ist hervorzuheben, dass der Befund von markhaltigen Nervenfasern und von Axencylindern, auch von Ganglienzellen innerhalb des Geschwulstgewebes von Gliomen auf Persistenz derartiger Elemente zurückgeführt werden kann. Ferner ist auf die oben erwähnte Heterotopie grauer Hirnsubstanz hinzuweisen; einzelne Beobachtungen (von Lancereaux, Bard u. A.) sprechen dafür, dass von solchen Herden eine Geschwulstbildung mit Hyperplasie von Ganglienzellen ausgehen kann. Für diese seltenen Geschwulstbildungen wäre die Benennung „Neuroglioma ganglionare" (Cerebrom) berechtigt. Das Gliom im Sinne Virchow's ist meist nicht scharf umschrieben; bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, wie seine Grenze allmählich in das normale Gewebe übergeht, indem die Wucherung der Neuroglia mehr und mehr abnimmt und immer reichlicher erhaltene Nervenelemente sich vorfinden. Es kommen verschiedene Arten dieser Geschwulst vor; man kann eine harte Form unterscheiden und eine weiche, von mehr gelatinöser Beschaffenheit der Grundsubstanz (Myxogliom). Zuweilen ist das Gliom sehr stark vascularisirt, und es kommt hier nicht selten zu umfänglichen Blutungen. Ja die Blutung kann so bedeutend sein, dass man zunächst bei der Section glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben. Durch Erweichung der Grundsubstanz kommt es in ausgedehnten Gliomen des Gehirns zuweilen zu umfänglicher Cystenbildung. Hinsichtlich des Sitzes ist hervorzuheben, dass primäre Entwicklung von Gliomen am häufigsten in der Markmasse der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären vorkommt; auch in der Brücke und im verlängerten Mark wurde diese Geschwulstart beobachtet. Form und Zahl der zelligen Elemente des Glioms schwankt in den einzelnen Fällen. Die harten Formen zeigen stark entwickelte Grundsubstanz, die aus den dicht gedrängten Neuroglianetzfasern, in welche rundliche und platte Zellen eingestreut sind, besteht; bei den weicheren zellreichen Formen erhält man ein Bild, welches an das Lymphom erinnert; rundliche Zellen liegen in den Maschen eines Reticulum, das von den Neurogliafasern gebildet wird. Bekanntlich werden die letzteren vielfach als Ausläufer der Neurogliazellen aufgefasst, während sie nach der Auffassung anderer Autoren den letzteren nur anliegen sollen. Wäre die erste Deutung richtig, so würden die harten Gliome aus Neurogliazellen mit reichlich entwickelten und unter einander verfilzten Ausläufern bestehen, die weicheren aber aus dichter gelagerten Zellen mit kürzeren und spärlicheren faserartigen Fortsätzen. Gerade bei der Untersuchung des Glioms erhält man Bilder, die für eine Anlagerung der Fasern an rundliche und platte Zellen

sprechen; daneben sind freilich auch verzweigte Zellen nachweisbar, aber doch nicht so reichlich, dass man die intercellulären Fasern auf ihre Ausläufer ausschliesslich zurückführen könnte. In manchen Gliomen lässt sich auch mikroskopisch Neubildung von Gefässen nachweisen; auch die Bildung jener concentrisch geschichteten Sandkörper kommt im Gliom vor (Psammogliom; Sokoloff).

Durch rascheres Wachsthum, reichliche Entwicklung der zelligen Elemente und bedeutendere Grösse derselben unterscheidet sich das Sarkom vom Gliom. Ferner ist zu beachten, dass das Gliom niemals über die Hirnsubstanz hinausgreift, während beim Sarkom Uebergreifen auf die weichen Häute und die Dura mater vorkommt. Auch das Angiosarkom entwickelt sich primär in der Hirnsubstanz, zuweilen in der Art mit dem Gliom verbunden, dass innerhalb des letzteren reichliche Neubildung von Gefässsprossen mit einer aus dichtgedrängten Spindelzellen bestehenden Wandung zur Entwicklung kommt. Die meisten Sarkome in der Peripherie des Gehirns nehmen von den Häuten ihren Ursprung, ihre Structur entspricht daher auch den primären Geschwülsten der Hirnhäute; auch endotheliale Neubildungen, die von der Pia mater ausgehen, können tief in die Hirnsubstanz hineinwuchern.



Fig. 71.
Perivasculäre Neubildung von Schleimgewebe und von hyalinen Kugeln (Cylindrom des Gehirns). Vergr. 1 : 97.

Aus der Gruppe der aus Bindesubstanz bestehenden Geschwülste kommen ausser den erwähnten nur wenige primär im Gehirn vor, am häufigsten noch das Myxom. In einem Falle von Billroth fand sich in der Kleinhirnrinde eine myxomatöse Wucherung an der Adventitia der Gefässe. Die auf Kosten der Hirnsubstanz gewucherten Schleimscheiden der Gefässe confluirten zu einer Geschwulst, welche also an Stelle der entsprechenden Partien der Hirnsubstanz trat. Tritt zu dieser perivasculären Schleimgewebswucherung die Neubildung cylindrischer und kugeliger Auswüchse (Gefässsprossen) von hauptsächlich gelatinöser Grundmasse hinzu, so entsteht die als Cylindrom benannte Geschwulstform, deren Beziehung zum Angiom auch hier hervortritt.

Sehr selten wurde das Fibrom beobachtet. Cornil und Ranvier erwähnen einen Fall; es handelte sich um eine kleine Geschwulst in der Marksubstanz des rechten Hirnschenkels, dieselbe bestand aus feinen welligen Fasern und kleinen kernhaltigen Zellen. Ferner gehören hierher Beobachtungen von Lebert und von Carpani.

Ein Lipom mit verkalkten fibrösen Massen gemischt sah Benjamin, dasselbe lag in der rechten Grosshirnhemisphäre. Gefässgeschwülste (Angiome) sind als haselnuss- bis wallnussgrosse umschriebene Knoten in

der Hirnsubstanz gefunden. Das Vorkommen des Osteoms im Gehirn ist durch mehrere Beobachtungen verbürgt (Meschede, Ebstein, Bidder).

Abgesehen von den oben erwähnten Gliosarkomen und Angiosarkomen kommen auch Spindelzellensarkome und Endothelsarkome primär im Gehirn vor. In den Geschwülsten der letzterwähnten Gattung sind die endothelialen Zellen öfters in Form geschichteter Körper gelagert, welche um Gefässe oder Gefässsprossen angeordnet sind. Zwischen den epithelähnlichen Zellkörpern findet sich oft ein Stroma vom Charakter des Schleimgewebes; ist dasselbe reichlich entwickelt, so hat der Tumor den makroskopischen Charakter des Myxoms. In anderen Fällen sind die epithelartigen Zellen Hauptmasse der Geschwulst. Derartige Geschwülste, welche wahrscheinlich von den Gefässscheiden ihren Ausgang nehmen, entsprechen den primären Hirnkrebsen der früheren Autoren. Die primären Hirnsarkome greifen von der Hirnsubstanz auf die Hirnhäute und den Schädel über; sie können im letzteren Fall gleich den analogen primären Hirnhautgeschwülsten als die Schädelkapsel perforirende Hirngeschwülste in die Kopfhaut hineinwuchern. Abgesehen von diesen directen Usuren können in Verbindung mit intracraniellen Tumoren hernienartige Ausstülpungen von Hirnsubstanz in die durch Pacchionische Granulationen erweiterten Duraspalten gelangen und von hier aus in die bekannten, von den ersteren ausgefüllten Usuren des Schädels (R. Beneke).

Eine eigenthümliche Stellung unter den Hirngeschwülsten nimmt das Cholesteatom (sogenannter Perlkrebs) ein. Vorzugsweise von der Pia an der Hirnbasis ausgehend, aber auch innerhalb der Hirnsubstanz beobachtet, besteht die Geschwulst aus weichen weissglänzenden Massen, die in Form rundlicher Perlen oder auch in unregelmässiger Gliederung zusammenhängen und sich leicht in Lamellen trennen lassen. Die stearinähnlichen Massen bestehen aus polygonalen platten Schuppen, die den verhornten Epidermiszellen gleichen und nach Art derselben unter einander verbunden sind, Kerne sind nur andeutungsweise in ihnen nachzuweisen; in den erwähnten Perlen sind die Plättchen concentrisch angeordnet. In einzelnen Fällen wurden feine Härchen innerhalb der Geschwulst nachgewiesen (Buzzi). Die Abstammung der Geschwülste ist noch zweifelhaft, von einem Theil der Autoren werden die kernlosen Platten von endothelialen Zellen abgeleitet; von Anderen werden sie als epitheliale Gebilde gedeutet; andererseits wird angenommen, dass die cholestearinartige Umwandlung sowohl endotheliale als epitheliale Geschwülste betreffen könne. Die haarhaltigen Formen sind sicher epithelialen Ursprunges und wahrscheinlich auf Abschnürung von Theilen des äusseren Keimblattes zu beziehen, sie stehen also genetisch den Dermoiden nahe.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Formen primärer Hirngeschwülste und ihre Vorliebe für die einzelnen Gegenden ergiebt sich aus der folgenden Uebersicht, welche theils auf einer aus der Litteratur zusammengestellten Casuistik, soweit dieselbe genauere Angaben erhält, beruht, theils auf eigenen Beobachtungen, die letzteren sind durch eingeklammerte Zahlen hervorgehoben.

	Tuberkel	Syphilom	Gliom	Sarkom	Osteom	Lipom	Cholesteatom	Myxom
Grosshirnrinde	28 (5)	8 (3)	11 (2)	7 (1)	1	—	—	1
Marksubstanz der Grosshirnlappen	10 (2)	4 (2)	19 (4)	21 (1)	2	—	1	—
Stammganglien	12 (3)	2 (1)	11 (3)	8	1	—	1	—
Vierhügel	3	—	3 (1)	1	—	1	—	—
Pituitaria	—	2 (1)	—	3 (1)	—	—	—	—
Pinealis	—	—	1	3 (1)	—	—	—	—
Brücke	17 (2)	3	5 (1)	5	—	—	—	—
Kleinhirn	37 (5)	2 (1)	16 (3)	19 (2)	3	—	—	5 (2)
Verl. Mark	6 (2)	1	5 (1)	2 (1)	—	—	—	1
	113 (19)	22 (8)	71 (15)	69 (7)	7	1	2	7 (2)

Sowohl sarkomatöse als carcinomatöse Neubildungen befallen das Gehirn secundär. So können von der Kopfhaut ausgegangene Epithelkrebse das Schädeldach, die Hirnhäute perforiren und in die Hirnsubstanz selbst hineinwuchern. Andererseits können sowohl Sarkome als Carcinome in Form secundärer (embolischer), umschriebener Knoten in den verschiedenen Theilen der Hirnsubstanz auftreten. Doch ist das in der Regel nur dann der Fall, wenn diese Neubildungen über zahlreiche Organe des Körpers verbreitet sind.

§ 2. **Infectionsgeschwülste im Gehirn.** 1. Hirntuberkel in Form disseminirter miliarer Knötchen entwickeln sich mitunter im Gefolge von Meningealtuberkulose, wenn die Tuberkulose von der Pia aus auf die Hirnrinde übergreift, zuweilen finden sich in solchen Fällen Gruppen feiner Miliartuberkel in der Hirnrinde, vorzugsweise der basalen Hirntheile. Während es sich in diesen Fällen um eine acute fortgesetzte Tuberkulose der Hirnrinde handelt, entstehen die sogenannten Solitärtuberkel des Gehirns unabhängig von Tuberkulose der weichen Hirnhäute, sie entwickeln sich chronisch, offenbar aus vereinzelten (in Folge der Zufuhr von Tuberkelbacillen durch die Blutbahn) Infectionsherden im Gehirn. Sie können in allen Theilen des Gehirns (und Rückenmarks) auftreten, am häufigsten bei jugendlichen Individuen (namentlich bei Kindern); gewöhnlich zugleich mit tuberkulösen Neubildungen in anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen. Die Hauptmasse älterer Geschwülste besteht aus einer dichten käsigen Masse, während an der Peripherie oft noch eine schmale graue Zone hervortritt, welche allmählich in die umgebende Hirnmasse übergeht. Die histologische Untersuchung solcher Tuberkelgeschwülste lässt an der Randzone die charakteristischen miliaren Herde erkennen, welche in ein Rundzellengewebe eingebettet sind; es schliesst sich dann nach der Geschwulstseite zu fasriges Bindegewebe an, in welchem die käsig entarteten Tuberkel erkennbar sind. Offenbar sind demnach die grossen Herde durch fortgesetzte Ansetzung neuer tuberkulöser Knötchen in der Peripherie des ersten Erkrankungsherdes entstanden (Conglomerattuberkel). Man trifft nicht selten im Gehirn die Solitärtuberkel in einem Stadium, wo eine fortschreitende periphere Zone der Neubildung nicht mehr vorhanden ist, hier stösst unmittelbar an die erweichte oder sklerosirte Hirnsubstanz der Umgebung das aus dem Granulationsgewebe hervorgegangene fibrilläre Gewebe, welches nur noch regressiv veränderte Tuberkelherde einschliesst. Auch die Tuberkelbacillen sind in den zerfallenen Massen der Neubildung nicht immer nachzuweisen, während sie in den Fällen, wo noch eine Zone frischer tuberkulöser Wucherung in der Peripherie vorhanden ist, mitunter in reichlicher Menge aufzufinden sind. Von den verkästen Solitärtuberkeln unterscheiden sich die unter dem Einfluss der Syphilis entstandenen gummösen Geschwülste des Gehirns im Allgemeinen schon durch ihre mehr eckige, unregelmässige Form (in der Grosshirnrinde kommen freilich auch unregelmässig begrenzte Herde tuberkulöser Neubildung nicht gerade selten vor), ferner dadurch, dass die periphere graue Zone beim Gumma breiter ist, der käsige Kern weniger umfänglich. Die Tuberkelknoten haben am häufigsten ihren Sitz in den basalen Theilen des Gehirns, namentlich im Kleinhirn, der Brücke, dem verlängerten Mark, seltener in den Grosshirnganglien (vorzugsweise den Sehhügeln), am seltensten im Rindengebiet des Grosshirns, auch dann bevorzugen sie die basalen Theile des letzteren. Eine secundäre Tuberkulose der Hirnhäute kann sich an einen älteren tuberkulösen Herd des Gehirns anschliessen.

2. Die gummöse Geschwulst (Syphilom) des Gehirns hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Subarachnoidealraum und in der Pia mater ihren Ursprung, die Neubildung dringt aber von hier in die Hirn-

substanz ein, während oft auch die Dura mater an der dem Geschwulstsitz entsprechenden Stelle verdickt wird und mit den weichen Häuten verwächst; besonders ist das bei den an der Hirnconvexität sesshaften Syphilomen der Fall. Die Möglichkeit einer primären gummösen Wucherung in der Hirnrinde, welche erst secundär auf die Häute übergreift, lässt sich nicht bestreiten, doch machen die meisten Fälle entschieden den Eindruck eines Hineinwachsens der Neubildung in die Hirnsubstanz; sicher ist die primäre Gummaentwicklung im Gehirn nur in jenen Fällen, wo kein Zusammenhang zwischen der Geschwulst und den Häuten besteht.

Die gummösen Herde des Gehirns stellen sich nach ihrem Alter verschieden dar. Beim Sitz an der Hirnoberfläche sind die gummös infiltrirten Hirnhäute vollständig mit der Hirnsubstanz verschmolzen; die frischeren peripheren Theile sind von graudurchscheinender bis grauröthlicher Farbe, während die centralen Partien sich als gelbe, trockene, käseartige Massen darstellen. Selten begegnet man dem Gumma in einem so frühen Entwicklungsstadium, dass noch keine Verkäsung eingetreten; hier sind die centralen Theile weicher, weisslich gefärbt, die graue Peripherie gallertartig weich. Häufiger ist der Befund alter geschrumpfter Gummaherde in Form käsiger Streifen und Flecken, welche in eine sklerotische Masse eingesprengt sind. Die gummöse Geschwulst ist nicht selten von einem breiten Hof erweichter Hirnsubstanz umgeben, in anderen Fällen geht sie ganz allmählich in die umgebende verdichtete Hirnsubstanz über; selten ist sie abgekapselt nach Art alter Solitärtuberkel. Mikroskopisch bestehen die grauen Partien aus Rundzellen, Spindelzellen und Spinnenzellen, zwischen denen sich zerfallende Elemente des ursprünglichen Gewebes nachweisen lassen; ferner finden sich hier Gefässe mit verdickter Wand (Endarteriitis und Periarteriitis); die käsigen Partien zeigen eine feinkörnige Grundmasse, in welcher geschrumpfte Kerne und Körnchenzellen eingebettet sind; diese Substanz geht allmählich in das Granulationsgewebe der Umgebung über.

Das Syphilom stellt keineswegs die häufigste Form der durch Syphilis herbeigeführten Hirnerkrankungen dar, häufiger begegnet man bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von Syphilitischen, welche während des Lebens cerebrale Erkrankungszeichen darboten, umschriebenen oder diffusen Gefässveränderungen (*Endarteriitis syphilitica* Heubner's), welche wieder die Ursache von herdförmigen oder ausgedehnten, aber an sich nicht specifischen Veränderungen im Gehirn werden können (Erweichungsherde, diffuse oder herdförmige Sklerose).

3. Actinomycesgeschwülste im Gehirn wurden wiederholt in Folge des Uebergreifens einer von den Halsorganen durch die Schädelbasis fortgesetzten Actinomykose auf die Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst beobachtet. Ausserdem wurde von Bollinger eine isolirte Actinomycesgeschwulst im Gehirn beobachtet, die ihren Sitz im dritten Ventrikel hatte und makroskopisch den Eindruck eines Myxoms machte.

§ 3. **Parasiten im Gehirn.** Das Vorkommen von Bacterien innerhalb metastatischer durch Embolie entstandener Herde hämorrhagischer Encephalitis im Anschluss an Pyämie, Milzbrand, Erysipel, Endocarditis ulcerosa mag hier nur kurz berührt werden; in die gleiche Kategorie embolischer Verschleppung infectiöser Mikroorganismen gehört der von Zenker mitgetheilte Befund von Soorpilzen in cerebralen Erweichungsherden. Die Localisation der Actinomykose im Gehirn wurde oben erwähnt; hier schliesst sich eine Beobachtung von Eppinger an, der im Eiter eines chronischen Hirnabscesses und dem Exsudat der von letzterem ausgegangenen Meningitis cerebrospinalis verzweigte und in Büscheln angeordnete Pilzfäden fand; gleichartige Vegetationen wurden in den Bronchialdrüsen nach-

gewiesen. Culturversuche auf Zucker-Agar und Kartoffelscheiben sowie in Bouillon ergaben eine Fadenbacterienart, die Eppinger wegen der sternförmigen Anordnung ihrer Colonien als *„Cladothrix asteroïdes"* benannte; durch Uebertragung derselben auf Thiere wurde eine der experimentell erzeugten Thiertuberkulose ähnliche Krankheit hervorgerufen (Pseudotuberculosis cladothrichica).

Von thierischen Parasiten wurden Echinococcusblasen in seltenen Fällen im Gehirn gefunden. Diese Parasiten sind sowohl zwischen den Hirnhäuten, als in verschiedenen Theilen des Gehirns beobachtet. Beim Sitz in der Hirnsubstanz war die Umgebung in manchen Fällen erweicht, in anderen sklerosirt. In den Ventrikeln kamen freie Echinococcusblasen vor. Davaine führt 30 Fälle von Echinococcus in der Schädelhöhle an, davon acht ausserhalb der Hirnhäute.

Häufiger ist das Vorkommen der Finne von Taenia solium, des Cysticercus cellulosae. Die Cysticercen haben im Gehirn völlig runde Form, sie sind fast stets von einer glatten Bindegewebskapsel umgeben, welche letztere der Hirnsubstanz fester anhaftet. Ihr Sitz ist meist in den Rindenpartien, doch kommen die Parasiten an jeder beliebigen Hirnstelle vor. Man findet sie häufig in verkalktem Zustande. Der Befund einzelner derartiger Bläschen hat in der Regel keine pathologische Bedeutung, nur beim Sitz in bestimmten Hirnstellen (z. B. in den Hirnschenkeln, der Brücke) kann auch ein einziger Cysticercus schwere Symptome hervorrufen. Zuweilen findet man die Parasiten in grösserer Menge (zu 10—20), ohne dass im Leben jemals Zeichen gestörter Hirnfunction auftraten; auch in solchen Fällen, wo das ganze Gehirn förmlich von Cysticercen durchsetzt ist und wo schliesslich die Parasiten den Tod herbeiführten, sind oft die Symptome bis kurz vor dem meist unter Convulsionen erfolgenden Tode nur wenig bedeutend gewesen. Aus dem langsamen Wachsthum der Bläschen erklärt es sich auch, dass man nur selten in der Umgebung der den Parasiten abkapselnden Bindegewebscyste Erweichung oder Sklerose nachweisen kann.

Unter 88 von Küchenmeister gesammelten Fällen fanden sich 49 mal Cysticercen in den Hirnhäuten, 59 mal an der Oberfläche der Grosshirnhälften, 41 mal in der Rindensubstanz, 19 mal in der Marksubstanz, 18 mal in den Ventrikeln, 17 mal im Streifenhügel und vorderer Commissur, je 4 mal in den Vierhügeln, der Gland. pinealis, der Brücke, 18 mal im Kleinhirn, je 2 mal im Trigon. olfactorium, Balken, verlängertem Mark. In nur 13 Fällen fand sich ein einziger Cysticercus.

C. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

ZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Dura mater spinalis.

Litteratur.

Entzündung: Köhler, Ueber Meningitis spinalis. 1861. — A. Meyer, De pachymeningitide cerebrospinali. Diss. Bonn 1861. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 322. — Charcot, Pachymeningite cervicale hypertrophique. Soc. de Biol. 1871; Gaz. med. de Paris 1872; Leçons II. p. 246. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. S. 385. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, v. Ziemssen's Handb. XI. II. H. S. 230. — Bramwell-Weiss, Krankheiten des Rückenmarks. Wien 1883. S. 267. — Adamkiewicz, Pachymeningitis hypertrophica. Wien 1890.

Geschwülste: Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. Livr. XXXII. XXXV. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 386. 514; II. S. 92. 345; Arch. XI. 281. — Albers,

Atlas. I. 29. — Williams, Rep. of the pathol. Soc. 1847. — Benjamin, Virch. Arch. XI. S. 87. — Simon, Arch. f. Psychiatr. V. S. 114. — Brown-Séquard, Course of lectures on the physiol. and pathol. of the central nerv. syst. Philadelphia 1860. — Traube, Charité-Annalen. IX. 1861. — Rühle, Greifsw. Beitr. I. — Leyden (l. c.) S. 447. — Erb (l. c.) S. 278.

Parasiten: Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1860. p. 666. — Bartels (Echinococcus), Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 108. — Béhier, Arch. gén. 1875. p. 340. — Neisser, Die Echinococcuskrankheit. — Westphal (Cysticercus), Berl. klin. Wschr. 1865.

Es ist in pathologischer Beziehung wichtig, dass man die besonderen anatomischen Verhältnisse der Dura spinalis gegenüber der harten Hirnhaut beachtet. Im Schädelraum ist bekanntlich der periosteale und der als Hirnhülle aufzufassende Theil dieser Haut nicht zu trennen; in der Wirbelhöhle dagegen findet eine vollkommene Trennung beider Theile statt, indem sich die Dura mater am Hinterhauptsloche in zwei Blätter spaltet, deren eines als Periost die Wirbelhöhle auskleidet, während das andere als Hülle des Rückenmarks dient. Zwischen beiden Blättern findet sich ein lockeres, fetthaltiges Bindegewebe.

a. Die Schwankungen des Blutgehaltes der Dura spinalis lassen sich aus dem Leichenbefund nicht mit Sicherheit erkennen, da in der Leiche Senkungsphänomene eine bedeutende Rolle spielen; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen sind daher die Häute in der hinteren Peripherie des Rückenmarks blutreicher, bei Bauchlage der Leiche dagegen in der vorderen.

Blutungen erfolgen namentlich in Folge von Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, am gewöhnlichsten zwischen Periost und Dura mater. Man findet das Blut in der Regel geronnen, am reichlichsten an der hinteren Fläche und in der Umgebung der Nervenwurzeln.

Abgesehen von traumatischen Veranlassungen findet man nicht selten in den Leichen am Tetanus Gestorbener ausgedehnte Blutergüsse zwischen die beiden Blätter der Dura mater. Man sieht jedoch gegenwärtig diese Blutungen nicht mehr als die Ursache des Tetanus an, sondern vielmehr als die Folge der Circulationsstörungen, welche durch die Muskelkrämpfe in Verbindung mit den Störungen der Respiration veranlasst werden. Hierfür spricht namentlich die Erfahrung, dass auch bei Thieren, welche durch Strychninvergiftung in tetanische Krämpfe versetzt wurden, ähnliche Blutergüsse vorkommen. Auch bei anderen plötzlich zu Stande gekommenen Circulationsstörungen findet man zuweilen Blutergüsse zwischen die Blätter der Dura mater, namentlich ist hier die Asphyxie der Neugeborenen zu erwähnen.

b. Acute Entzündung der Dura mater spinalis (*Pachymeningitis spinalis externa*) kommt nur selten vor, wohl niemals als eine idiopathische Affection; gewöhnlich ist sie fortgeleitet von Wirbelentzündung; viel seltener sind die Fälle, wo sich die Eiterung von phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung der Wirbelsäule durch die Zwischenwirbellöcher in die Wirbelhöhle fortsetzt.

Die Exsudation ist entweder nur auf einzelne Partien des lockeren Zellgewebes zwischen Dura mater und Periost beschränkt, oder sie betrifft grössere Strecken; selten sammelt sich der Eiter zu grösseren Abscessen an, welche das Rückenmark comprimiren. Bei der diffusen Entzündung ist der Eiter am reichlichsten in der hinteren Peripherie der Wirbelsäule angesammelt, da hier das Zellgewebe am lockersten ist. In den meisten Fällen besteht zugleich Eiteransammlung zwischen Pia und Dura im sogenannten Arachnoidealsack.

Auch an der Dura spinalis kommt eine hämorrhagische Pachymeningitis vor, welche der gleichen an der Dura cerebralis beobachteten Krankheit analog ist. Auch hier findet man an der Innenfläche eine zarte vascularisirte Membran, welche von Hämorrhagien durchsetzt ist und dadurch

eine rothbraune bis rostfarbige Beschaffenheit angenommen hat. Am häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Cerebralparalytikern), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarks findet, ferner hat man die Pachymeningitis am Rückenmark ebenso wie am Gehirn bei Potatoren gefunden.

Eine chronische Entzündung der Innenfläche der Dura mater spinalis wurde von Charcot als *„Pachyméningite cervicale hypertrophique“* beschrieben. Es handelt sich um Neubildung von Bindegewebe an den Rückenmarkshäuten der Pars cervicalis des Rückenmarks, auch die Pia mater und Arachnoidea sind betheiligt, durch Compression der Nervenwurzeln entsteht schliesslich Atrophie der letzteren. Durch die Compression des Rückenmarks entwickelt sich eine transversale Myelitis und absteigende secundäre Degeneration.

c. Von Neubildungsvorgängen in der Dura spinalis ist das sehr seltene Vorkommen von Verknöcherung in dieser Haut zu erwähnen. Häufiger findet sich Fettgewebswucherung zwischen Periost und Dura, und zwar begegnet man abnorm reichlicher Entwicklung dieses Fettgewebes namentlich neben chronisch entzündlichen Zuständen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch circumscripte geschwulstförmige Wucherungen von Fettgewebe, Lipome, sind mehrfach an dieser Stelle beobachtet worden. Von Virchow wurde ein haselnussgrosses gemischtes Chondrom beschrieben, welches zwischen Dura mater und Periost sich entwickelt hatte und das Rückenmark comprimirte.

Weiter wurden beobachtet Fibrome, Fibrosarkome, Myxome. Williams fand einen melanotischen Tumor, der sich vom dritten bis zum sechsten Rückenwirbel erstreckte. Häufiger kommt es vor, dass Neubildungen (Carcinome, Sarkome u. s. w.), welche in der Wirbelsäule ihren Sitz haben, auf die Dura mater übergreifen.

Miliare Tuberkel der Dura spinalis werden zuweilen neben tuberkulöser Meningitis cerebralis gefunden. Bei käsiger Spondylitis kommt es vor, dass sich zwischen Periost und Dura käsige Massen ansammeln. Auch das Vorkommen gummöser Geschwülste an der Dura spinalis ist hervorzuheben, obwohl dieser Befund seltener ist, als an der harten Hirnhaut; häufiger entwickelt sich unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis diffuse Pachymeningitis spinalis.

Von parasitären Geschwülsten ist der *Cysticercus cellulosae* im Sack der Dura mater gefunden worden (Westphal). Häufiger ist der Befund des Echinococcus in der Wirbelhöhle verzeichnet; Neisser zählt dreizehn hierhergehörige Fälle auf. Es handelt sich theils um ein secundäres Eindringen in die Wirbelhöhle von Echinococcusgeschwülsten, welche in den Muskeln, in den Wirbelknochen ihren primären Sitz hatten. Weit seltener sind die Beobachtungen von primärer Entwicklung des Echinococcus im Sack der Dura mater spinalis (Esquirol, Bartels).

ELFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis.

Litteratur.

Entzündung (acute und chronische Meningitis): Noetel, De meningitide spinali. Diss. Berlin 1861. — Camerer, Ueber chronische Spinalmeningitis. Württemb. Correspondenzbl. XXXII. — Lionville, Étude anat.-pathol. de la méningite cérebro-spin. tubercul. Arch. de Physiol. III. p. 490. — Guarneri (Meningitis tuberculosa), Arch. per l. scienz. med. II. Nr. 6. — Bruberger, Meningitis syphilitica. Virch. Arch. LX. — F. Schultze,

Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1; Virch. Arch. LXVIII. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 406. — Erb, v. Ziemssen's Handb. XI. 2. S. 240. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. — Wing, Nord. med. Magaz. 18. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — Buttersack, Zur Lehre von den syph. Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. XVII. (In Betreff der Litteratur der cerebrospinalen Meningitis ist auf S. 257 zu verweisen.)

Geschwülste: Baierlacher (Cystosarkom), Deutsche Klinik 1860. — Pel (Myxom), Berl. klin. Wochenschr. 1876. 32. — Chiari (Cholesteatom), Prag. med. Wochenschr. 1883. — Ganguillet (Cylindrom), Beitr. z. Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Diss. Bern 1878. — Cramer (Angiosarkom), Dissert. Marburg 1888. — Gaupp, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. — Zanda (Osteom), Ebenda. V.

a. Hyperämie der weichen Rückenmarkshäute kommt in den frühen Stadien acuter Entzündung (oft in Verbindung mit punktförmigen Hämorrhagien) vor. Dilatation und strotzende Füllung der in der Pia spinalis verlaufenden Venen findet sich, namentlich über den unteren Theilen des Rückenmarks, sehr häufig; am stärksten kann man diese Gefässerweiterung unterhalb des Sitzes von Geschwülsten beobachten, welche den Raum der Wirbelhöhle beengen. Rokitansky erklärt, wenigstens zum Theil, die Dilatation der Venen aus atrophischen Vorgängen in der Medulla und in den Nervenwurzeln, und in der That findet man in Fällen, wo Schrumpfungsprocesse des Rückenmarks vorliegen, die Venen dilatirt und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt (*Hydrorrhachis externa ex vacuo*).

b. Blutungen zwischen die Pia und Dura mater, also in den sogenannten Arachnoidealsack, werden im Allgemeinen unter denselben Verhältnissen beobachtet wie die früher besprochenen Hämorrhagien in der Umgebung der Dura mater. Doch handelt es sich hier um meist wenig umfängliche Blutergüsse. Nicht selten begegnet man diesem Befund bei Neugeborenen, welche während der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Ferner kommen derartige Blutbeimischungen vor durch hämorrhagische Diathese, Scorbut, hämorrhagische Pocken.

Der Ausdruck *Apoplexia canalis spinalis* wird dagegen nur auf umfänglichere Ergüsse zwischen Pia und Dura mater angewendet. Hier findet man zuweilen in der ganzen Länge des Rückenmarks oder nur an umschriebenen Stellen Blutcoagula, welche sich besonders um die Nervenwurzeln ansammeln. Die Spinalflüssigkeit ist dabei durch Blutbeimischung getrübt und geröthet. Selten ist die Blutung eine von der Schädelhöhle aus fortgesetzte (intermeningeale Blutung in Folge des Durchbruchs apoplektischer Herde, nach Ruptur von Aneurysmen der basalen Hirnarterien). Am häufigsten sind die spinalen Intermeningealapoplexien Folge traumatischer Ursachen. Endlich giebt es noch Fälle von Meningealapoplexie ohne nachweisbare Ursache.

c. Die eitrige Entzündung der Meningen (*Meningitis spinalis*) ergreift stets gleichzeitig Pia mater und Arachnoidea, gewöhnlich auch die Innenfläche der Dura mater. Das Exsudat liegt also theils im Gewebe der Pia, theils in den Maschen der Arachnoidea. Die Entzündung nimmt oft einen grossen Theil, ja die ganze Länge des Rückenmarks ein. Regelmässig ist die Exsudation, die bald rein purulenten, bald mehr fibrinösen Charakter trägt, besonders stark auf der Hinterseite des Rückenmarks entwickelt. Die Gegend des verlängerten Marks ist in der Regel wenig befallen. Die Pia mater und Arachnoidea sind verdickt, von trübgelber Farbe.

Die Ursachen der exsudativen Meningitis spinalis fallen im Ganzen mit denen der cerebralen Meningitis zusammen, häufig finden sich beide neben einander (*Meningitis cerebrospinalis*, vergl. oben S. 264). Seltener verbreitet sich die traumatische Meningitis cerebralis auf die Rückenmarkshäute (häufiger die an Caries des Felsenbeins sich anschliessende Basilarmeningitis), während dagegen die traumatische Spinalmeningitis, wie sie sich zuweilen

an Wirbelfracturen, Schusswunden der Wirbelsäule anschliesst, leicht einen ascendirenden Verlauf nimmt. Sie ergreift dann vorzugsweise die Pia der Hirnbasis. Man hat gerade bei diesen Fällen zuweilen Gelegenheit, die rasche Verbreitung der Entzündung zu erkennen.

Verfasser wohnte der Section eines jungen Menschen bei, dem irrthümlicher Weise eine Spina bifida über dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule excidirt worden war; als der Tod nach Verlauf von zwei Tagen unter meningitischen Erscheinungen erfolgte, hatte die von der Wunde ausgegangene purulente Meningitis nicht nur die Hirnbasis, sondern bereits auch die ganze Convexität ergriffen.

Auch bei der tuberkulösen Meningitis sind in der Regel die Rückenmarkshäute befallen; gewöhnlich ist diese Betheiligung, die besonders das Halsmark betrifft, nicht stark ausgesprochen. Die Tuberkulose setzt sich in manchen Fällen auf die Lymphscheiden der spinalen Nerven fort. Fälle von tuberkulöser Spinalmeningitis ohne Miterkrankung der Hirnhäute sind sehr selten, sie schliessen sich an Wirbeltuberkulose an.

Verdickungen und Trübungen der Pia mater spinalis als Ausdruck chronischer Meningitis werden ziemlich häufig beobachtet. Auf umschriebene Strecken des Rückenmarks beschränkt, finden sich die Verdickungen, die oft mit Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater verbunden sind, entsprechend cariösen Partien der Wirbelsäule; während andererseits die gleichen Veränderungen neben chronischen Entzündungs- und Neubildungsprocessen des Rückenmarks selbst beobachtet werden.

Ferner kommen aber auch unabhängig von solchen Vorgängen diffuse Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute vor, welche namentlich die hinteren Partien betreffen. Da sich neben dem Bindegewebe und den Gefässwänden der Pia selbst auch die Bindegewebszüge, welche von der weichen Haut aus in das Rückenmark selbst hineingehen, verdicken, so wird der Zusammenhang mit der Substanz des Markes ein abnorm inniger. Auch an der Innenfläche der Dura mater bilden sich bei dieser Form der chronischen Meningitis nicht selten circumscripte Bindegewebswucherungen, wie sich denn zuweilen mit dieser Haut recht umfängliche Adhäsionen herstellen. Nicht selten finden sich neben dieser chronischen diffusen Spinalmeningitis gleichartige Veränderungen im Rückenmark selbst. Es ist hier nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob sich die Meningitis als eine secundäre Affection an die Rückenmarkskrankheit anschliesst, oder ob umgekehrt eine primäre Meningitis durch die von der Pia ausgehenden Septa auf die Marksubstanz selbst sich fortgesetzt hat.

Eine gummöse Leptomeningitis kommt neben gleichartiger Entzündung an der Hirnbasis über dem Halsmark, an dessen vorderer Peripherie vor, selten findet sie sich isolirt. In frischem Zustande tritt die Veränderung in Form grauer gelatinöser Verdickungen auf, nach längerem Bestehen bilden sich feste grauweisse bis gelbliche Platten.

Die lepröse Leptomeningitis ist charakterisirt durch eine graue bis graugelbliche Exsudation im subarachnoidealen Gewebe, welche besonders an der hinteren Fläche des Rückenmarks ihren Sitz hat, sie findet sich namentlich in der Umgebung der Nervenwurzeln (in der Cervical-, Dorsal- oder Lumbarportion). Gleichzeitig findet sich oft Sklerose im Rückenmark. Selten setzt sich die Meningitis bei Lepra auf die weichen Häute der Hirnbasis fort.

d. In Bezug auf Neubildungsprocesse an den weichen Rückenmarkshäuten ist die Häufigkeit des Befundes von Kalkplatten (verkalktes Bindegewebe) in der Arachnoidea spinalis zu erwähnen. Auch das Vorkommen von Knorpelplatten in der Arachnoidea wird erwähnt; möglicher Weise handelt es sich hierbei um hyaline Degeneration. Pathologische Bedeutung kommt diesen Kalk- und Knorpelplatten wohl nur bei sehr reichlicher Entwicklung zu. Ebenfalls in pathologischer Hinsicht be-

deutungslos ist das Vorkommen von Pigmentzellen in der Arachnoidea. Bei älteren Leuten erscheint zuweilen die Arachnoidea in der ganzen Länge des Rückenmarks durch reichliche Pigmentzellen schwärzlich gefärbt.

Von Geschwülsten, welche, im sogenannten Arachnoidealsack gelegen, gleichzeitig mit der Innenfläche der Dura mater und den weichen Häuten zusammenhängen, ist oft nicht mit Sicherheit nachzuweisen, von wo sie ihren Ausgang genommen. Es kommen hier theils Geschwülste vom Charakter der Psammome vor, ferner namentlich Myxome, Lipome, Fibrome, seltener sarkomatöse Neubildungen. Die letzteren gehören theils zu den alveolären Endothelsarkomen, theils stellen sie sich als plexiforme Angiosarkome dar, die mitunter multipel auftreten. Auch das Cylindrom wurde vereinzelt an den Rückenmarkshäuten beobachtet (Ganguillet). Bei den anatomischen Verhältnissen der Wirbelhöhle ist es begreiflich, dass bereits wenig umfängliche Tumoren im Stande sind, einen erheblichen Druck auf das Rückenmark auszuüben; es schliessen sich dann bald Erweichungsprocesse in demselben an. In dieser Richtung sind begreiflicher Weise die zwischen der Dura und den weichen Häuten gelegenen Geschwülste besonders gefährlich, während die in der Peripherie der Dura sitzenden Neubildungen die Wirbelsäule zur Usur bringen und durch die Zwischenwirbellöcher ausweichen können, so dass hier der Druck auf das Rückenmark mässig sein kann. Abgesehen von den Geschwülsten, welche primär an den weichen Rückenmarkshäuten entstehen, können natürlich auch von der Wirbelsäule, von den Nervenscheiden entstehende Neoplasmen die weichen Häute ergreifen.

Von parasitären Geschwülsten ist der Echinococcus bereits oben erwähnt. Ausserdem sind in seltenen Fällen Cysticercen im lockeren Gewebe der Arachnoidea gefunden worden.

D. Krankheiten des Rückenmarks.

ZWÖLTES CAPITEL.

Missbildungen des Rückenmarks.

Litteratur.

A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épin. I. p. 159. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 178. III. S. 276. — Rindfleisch, Virch. Arch. IX, XXVII. — Braune, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 195. — Lenhossek (Partielle Verdoppelung), Wochenschr. d. Wiener Aerzte. 1858. — Foà, Riv. sperim. die Freniatria. 1878. — Ranke, Zur Aetiologie der Spina bifida. Jahrb. d. Kinderheilk. XII. — W. Koch, Mitth. über Fragen der wissensch. Medicin. Cassel 1881. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882. — Marchand, Spina bifida. Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde. — Demme (Statistik über Spina bifida), XX. Ber. des Jenner'schen Kinderhospitals. S. 57. — v. Recklinghausen, Unters. über Spina bifida. Virch. Arch. CV. S. 243 u. S. 374. — Beneke (Asymmetrische Diastematomyelie), Festschr. f. Wagner. 1887. — Richter, Exp. Feststellung der Spina bifida. Anat. Anzeiger 1888. — Fischer (Rhachischisis lumbodorsalis), Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler V. — Marchand, Art. „Spina bifida“. Realencyklop. d. ges. Heilk. Herausg. v. Eulenburg. 2. Aufl. — Jacobsohn (Verdoppelung des Rückenmarks), Neurol. Centralbl. 1891. 2. — Waldeyer (Spina bifida), Arch. f. mikroskop. Anat. 1892. — Buchholz, Entwicklungsanomalien des Rückenmarks. Arch. f. Psychiat. XXII. — Chiari (Rhachischisis circumscripta), Prag. med. Wochenschr. 1891. 51.

Verdoppelung des Rückenmarks im oberen und unteren Theil kommt bei den entsprechenden Doppelmissbildungen vor. Abnorme Länge des

Rückenmarks bis hinab zum Os sacrum ist wiederholt beobachtet, ohne dass deshalb Störungen vorhanden gewesen wären. Auch Verkürzung des Marks ist vorgekommen.

In seltenen Fällen wurde partielle Verdoppelung des Rückenmarks beobachtet; so fand Lenhossek bei einem sechsmonatlichen Fötus Verdoppelung der Lendenanschwellung ohne Zeichen von Verdoppelung an den Wirbeln; Foà sah bei einer 76jährigen Frau das Rückenmark im lumbalen Theil durch eine 2 Cm. lange sagittale Scheidewand in zwei Hälften getheilt, von denen jede einen besonderen Centralkanal hatte.

Von besonderem Interesse ist eine von v. Recklinghausen mitgetheilte Beobachtung; in der Leiche einer 31jährigen Frau war das untere Ende des Rückenmarks durch eine sagittale Platte in der Länge von 9 Cm. in zwei Hälften getheilt, unterhalb fand wieder Vereinigung zu einem kurzen Conus medullaris statt. In jeder Hälfte war die graue Substanz in zwei Theile getrennt, die durch eine Commissur verbunden waren; im ungetheilten Dorsaltheil war der Centralkanal erweitert.

Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) ist nur bei hirnlosen Missgeburten möglich, doch kann Hirnlosigkeit bestehen ohne gleichzeitiges Fehlen des Rückenmarks. In manchen Fällen, wo Gehirn und Rückenmark völlig fehlen, findet sich an Stelle des letzteren ein häutiger, mit Flüssigkeit gefüllter Sack, dessen Wandung den Rückenmarkshäuten entspricht. Zugleich besteht vollständige oder theilweise Spaltung der Wirbelsäule, und da entsprechend dem Defect auch die Rückenhaut gewöhnlich fehlt, liegt dann der häutige Strang am Boden der Wirbelsäule frei zu Tage. Die Nervenwurzeln, welche in den meisten Fällen von Amyelie gebildet sind, endigen dann in der Wand des Sackes.

Partielle Defecte des Rückenmarks wurden namentlich bei Acephalen beobachtet, sie betreffen am häufigsten das Halsmark, gleichzeitig kann eine Anzahl von Halswirbeln fehlen. Auch am unteren Ende des Rückenmarks sind angeborene Defecte beobachtet worden. So wurde bei Missgeburten, deren Unterextremitäten defect waren, das Fehlen der Lendenanschwellung constatirt. Asymmetrischer Bau des Rückenmarks in Folge ungleichmässiger Kreuzung der Pyramidenbahnen gehört zu den häufigeren Anomalien.

Spaltung des Rückenmarks, wie sie ebenfalls bei hirnlosen Missgeburten vorkommt, ist auf Hemmungsbildung zurückzuführen, indem das Rückenmark auf derjenigen Stufe der Entwicklung stehen bleiben kann, wo es in Form von zwei dünnen bandartigen Streifen in der Wirbelhöhle liegt.

Dem Hydrocephalus internus entspricht der Hydromyelus (*Hydrorrhachis interna*). Der Centralkanal ist hier gleichmässig oder ungleichmässig erweitert, im letzteren Fall können durch theilweise enorme Ektasie des Kanals förmliche Cysten entstehen. Die abnorme Wasseransammlung, welche in der äusseren Peripherie des Rückenmarks ihren Sitz hat, also zwischen den Häuten, und zwar am häufigsten zwischen Pia und Dura mater im sogenannten Arachnoidealraum, wird als *Hydrorrhachis externa* bezeichnet.

In Betreff der verschiedenen Formen von Wirbelspaltung mag hier hervorgehoben werden, dass theils totale Spaltungen der Wirbel (sehr selten) oder Defecte der Wirbelbögen in Betracht kommen, oder endlich die letzteren sind zwar völlig gebildet, aber nicht vereinigt, so dass zwischen ihnen gröbere und feinere Lücken bestehen. Während man die totale oder partielle einfache Wirbelspalte ohne geschwulstartigen Vorfall von Theilen aus dem Wirbelkanal als *Rhachischisis* bezeichnet, wird als **Spina bifida** jene Missbildung benannt, bei welcher aus der Wirbelspalte die Rückenmarkshäute in Form einer mit Serum erfüllten herniösen Ausstülpung hervortreten; dieselbe enthält in der Mehrzahl der Fälle Theile des Rückenmarks und Rückenmarksnerven oder doch rudimentäre Reste derselben. Der Sitz der

Geschwulst ist meist die Sacral- und Lumbargegend, seltener findet sich *Spina bifida* am Brust- oder Halsmark; in der Regel sitzt der Sack hinten in der Mittellinie, selten seitlich oder an der Vorderfläche der Wirbelsäule. Die Grösse der Geschwulst kann den Umfang eines Kindskopfes erreichen. Die Wandung des Sackes verhält sich ihrer Zusammensetzung und ihrer Beziehung zum Rückenmark nach verschieden. Die Haut über der Geschwulst ist häufig auf der Höhe der Vorwölbung verdünnt, ja es kann hier jede Hautdecke fehlen, die Hülle wird dann von den durchscheinenden vorgestülpten Rückenmarkshäuten gebildet. Im Uebrigen kommt Pigmentirung der Hautdecke, Hypertrophie ihres Fettpolsters vor, auch abnorm starke Behaarung derselben. Durch eingehende Untersuchungen von v. Recklinghausen ist nachgewiesen, dass eine *Spina bifida sacralis occulta* die Veranlassung sacrolumbaler Hypertrichosis werden kann, ja es ist wahrscheinlich, dass diese Form umschriebener abnormer Behaarung überhaupt mit Spaltbildung am Os sacrum zusammenhängt. Zuweilen hängen mit der Wandung des Sackes geschwulstartige Neubildungen von Fett- und von Muskelgewebe zusammen, die sich in den Wirbelkanal fortsetzen können, sie sind jedenfalls auf dislocirte Theile embryonaler Gewebsanlagen zu beziehen. Was die Betheiligung der Rückenmarkshäute an der Bildung des Sackes betrifft, so wurde bisher fast allgemein angenommen, dass hier die einzelnen Rückenmarkshüllen in normaler Weise auf einander folgten, also die Dura mater die äusserste, die Pia mater die innerste Hülle bilde; in Fällen, wo es nicht gelang, eine der Dura mater entsprechende Schicht aufzufinden, nahm man eine Vorstülpung weicher Häute durch einen Schlitz in der harten Haut an. Dagegen hat v. Recklinghausen nachgewiesen, dass bei der häufigsten Form der Spina bifida (*Myelomeningocele*) über der Höhe der Geschwulst nicht nur die Hautdecke fehlen kann, sondern auch ein Defect der *Dura mater* besteht, während die äussere Wand von der durchscheinenden oder fibrös verdickten *Pia mater* gebildet wird, an deren Oberfläche nicht selten noch ein sammetartiges Lager eines gefässreichen Gewebes erkennbar ist, welches zuweilen noch Reste nervöser Elemente nachweisen lässt. An diesem Lager, welches nach v. Recklinghausen als das Residuum der in ihrem nervösen Theil zurückgebildeten Medullarplatten (Area medullo-vasculosa) zu deuten ist, enden auch die spinalen Nervenwurzeln, welche durch den Sack verlaufen. Es wird demnach über der Höhe des Sackes die äussere Wand von der mit ihrer inneren (öfters mit Residuen der Markplatten besetzten) Fläche nach aussen gestülpten Pia mater gebildet, als zweite Schicht schliesst sich nach innen die Arachnoidea an, dieselbe ist oft verdickt und bildet strangförmige Verwachsungen. In dem unter der Pia liegenden Raum können mehr oder weniger reichliche (auch fibrös entartete) Nervenstränge nachweisbar sein, ja es kann eine säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks in den Sack der Spina bifida hinein sich fortsetzen und an der Innenfläche sich inseriren. Dieses Verhältniss erkennt man oft bereits bei der äusseren Untersuchung der Geschwulst, indem der Verwachsungsstelle eine nabelartige Einziehung an der Oberfläche entspricht.

Die Entstehung der *Spina bifida* ist in verschiedener Weise erklärt worden; früher war die Hypothese fast allgemein angenommen, dass die Missbildung durch eine hernienartige Ausstülpung der Rückenmarkshäute (Meningocele) in Folge von fötalem Hydrops vor Schluss des dorsalen Theiles der Wirbelsäule zu Stande käme. Virchow hat gegen die Allgemeingültigkeit dieser Entstehungsart die Fälle hervorgehoben, wo das Rückenmark oder Theile desselben in der Wand des Sackes inserirt waren, dieser Befund schien nur in der Annahme einer Ausstülpung des Rückenmarks selbst (Hydromyelocele) eine Erklärung zu finden. Bereits Cruveilhier hatte die Hemmung des Wirbelschlusses

bei der Spina bifida auf abnorme Adhärenz zwischen Rückenmark und äusserer Haut zurückgeführt; in neuerer Zeit hat H. Ranke in ähnlicher Weise das Ausbleiben der Trennung des Hornblattes von dem Medullarrohr als die Ursache der Spina bifida angesehen. Durch diese Hypothese wird aber die Bildung des hydropischen Sackes nicht genügend erklärt, und andererseits spricht die hervorgehobene Häufigkeit des Hautdefectes über der Höhe des Sackes gegen dieselbe. Die Vermuthung, dass bei der Spina bifida eine Hemmungsbildung, welche sich als Ausbleiben des Schlusses der Medullarrinne charakterisire, zu Grunde liegen könne, wurde bereits von Rokitansky und Förster, und neuerdings von Dareste vertreten. Durch v. Recklinghausen's Untersuchungen ist nunmehr eine befriedigende Theorie für die Genese der Spina bifida gewonnen worden. Rhachischisis und Spina bifida wurzeln in derselben Grundstörung, in dem ausbleibenden Schluss der Wirbelsäule (in Folge von Defect in den Wirbelbögen, seltener den Wirbelkörpern); der Aplasie der Wirbelanlage entspricht bei der häufigsten Form der Spina bifida ein Defect der Haut, namentlich aber der Dura mater, verbunden mit Offenbleiben der Medullarrinne, wozu mehr oder weniger hochgradige Verkrümmung der Rückenmarksanlage hinzukommen kann. Der Unterschied der Spina bifida gegenüber der Rhachischisis liegt in dem Hinzutreten eines Hydrops mit Ausdehnung des Arachnoidealsackes (Hydromeningocele), wozu eine aus einer Rückenmarksspalte hervorgehende Vorbuchtung der Pia mater (Myelocele) kommt. Der flüssige Inhalt der Spina bifida liegt demnach im Subarachnoidealsack, ihre Ansammlung, welche erst die herniöse Ausstülpung durch den Defect der Dura mater und der Wirbelsäule bewirkt, wird von v. Recklinghausen auf congestive Steigerung der Transsudation aus den Gefässen der weichen Häute bezogen, auch die Verdickung der Arachnoidea ist der Ausdruck entzündlicher Wucherung.

Während die Mehrzahl der Fälle von Spina bifida demnach als eine *Meningomyelocele* oder als einfache Meningocele sich darstellt, beruht eine seltenere Form spinaler Missbildung auf cystischer Erweiterung des embryonalen Medullarrohres nach bereits vollendetem Schluss desselben. Diese Form der Spina bifida, welche v. Recklinghausen als *Myelocystocele* benennt, tritt meist bei seitlicher Spaltbildung in der Wirbelsäule auf und combinirt sich mit Defecten der Wirbelkörper und Verkürzung des Rumpfes, häufig ist gleichzeitig Bauchblasendarmspalte vorhanden. Bei der Myelocystocele besteht die Wand aus den weichen Rückenmarkshäuten, sie trägt an ihrer Innenfläche Cylinderepithel und ferner Reste einer Area medullo-vasculosa; die Dura zeigt auch hier entsprechend dem Sitz der Ausstülpung defecte Bildung. Die Entstehung der Myelocystocele beruht nach v. Recklinghausen auf mangelhaftem Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung, während sich die Rückenmarksanlage normal verlängert. Das relativ zu lange Medullarrohr muss sich in eine Schleife legen oder knicken, an der geknickten Stelle wird die Ausbildung der Medullarsubstanz gehindert und Congestion mit vermehrter Transsudation verursacht und eine Ausstülpung des hydropischen Sackes in der Richtung des geringsten Widerstandes herbeigeführt.

Als Syringomyelie bezeichnet man röhrenförmige Lücken innerhalb des Rückenmarkes, dieselbe ist nicht zu verwechseln mit dem Hydromyelus, der auf Erweiterung des Centralkanals beruht. Auch die ersterwähnte Erkrankung hängt wahrscheinlich mit congenitalen Anomalien zusammen; andererseits steht die Syringomyelie in inniger Beziehung zur Gliombildung im Rückenmark, wir kommen daher bei Besprechung der Rückenmarksgeschwülste hierauf zurück.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Rückenmark.

Litteratur.

Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuchs. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37. — A. Weil, Der Stenson'sche Versuch. Diss. Strassburg 1873. — Brown-Séquard, Comt. rend. 1851. p. 858. — Gull, Obstruct. of abdom. aorta. Guy's hosp. rep. 1858. III. p. 311. — Panum, Zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. XXV. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. — Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Paris 1872. — Jörg, Fall von Spinalapoplexie. Arch. d. Heilk. XI. S. 526. — Bourneville, Gaz. méd. de Paris. 1871. No. 40. — Liouville, Hématomyélie avec aneurysmes. Soc. de Biol. 1872. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. 1875. — Eichhorst, Beitr. zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen. I. S. 192. — Goldtammer, Virch. Arch. LXVI. — Duret, Arch. de phys. norm. et pathol. 1873. p. 97. — Charcot, Arch. de phys. IV. p. 93, Leçons II. — Hérard, Union méd. 1868. — Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Wien. akad. Sitzungsber. LXXIV. 3. 1881. — Leyden (Hämatomyelie), Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — Langhans, Höhlenbildung im Rückenmark in Folge von Blutstauung. Virch. Arch. LXXXV. — Oppenheim, Zur Aetiologie u. Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Charité-Annalen. XI. 1886. — Kadys, Ueber die Blutergüsse im menschl. Rückenmark. Lemberg 1889. — Spronik, Contrib. à l'étude expériment. des lésions de la moëlle épinière, determ. par l'anémie passagère. Arch. de physiol. 1888. I.

Durch die Leichenuntersuchung ist oft nicht mit Sicherheit festzustellen, ob eine pathologische Blutarmuth oder Blutfülle in der Substanz des Rückenmarks bestanden. In der Agonie und selbst noch nach dem Tode kann sich die Hyperämie oder die Anämie des Rückenmarks verwischen, oder es kann sich auch eine abnorme Füllung der Blutgefässe dieses Organs erst einstellen (Senkungshyperämie bei Rückenlage der Leiche).

Am sichersten lässt sich der pathologische Charakter der Anämie oder Hyperämie in jenen Fällen nachweisen, wo die Ursache dieses Befundes klar vorliegt, besonders auch dann, wenn nur bestimmte Abschnitte des Rückenmarks Sitz der Veränderung sind. In dieser Richtung ist die Anämie im Lendentheil des Rückenmarks, welche sich an Verengerung (Thrombose) oder Compression der Aorta oberhalb des Abgangs der Lumbalarterien anschliesst, hervorzuheben. Die in solchen Fällen eintretende Lähmung des Unterkörpers ist auf diese Anämie des Rückenmarks zu beziehen. Auch in Folge von Compression durch Geschwülste und entzündliche Anschwellungen an den Wirbeln und Rückenmarkshäuten entsteht Anämie, die bald zu weiteren Ernährungsstörungen führt. Ferner beobachtet man Anämie des Rückenmarks als Theilerscheinung allgemeiner Anämie nach Blutverlusten, bei perniciöser Anämie, Chlorose. Die anämische Substanz des Rückenmarks zeichnet sich durch ihre Blässe, durch die spärlichen Blutpunkte aus, die graue Substanz ist ebenfalls auffallend blass gefärbt und eingesunken.

Als ischämische Degeneration bezeichnet man eine Rückenmarksveränderung, die sich an hochgradige Gefässverengerung (durch Arteriosklerose, Embolie, hyaline Capillarthrombose) anschliesst; auch die Veränderungen des Rückenmarks an hochgradig gedrückten Stellen (Compressionsdegeneration) sind im Wesentlichen gleichartigen Ursprunges. Hervorzuheben ist ferner, dass auch bei hochgradiger allgemeiner Anämie in der Marksubstanz des Rückenmarks Degeneration an den Nervenfasern vorkommt (Myelitis bei perniciöser Anämie).

Die Hyperämie des Rückenmarks wird weit häufiger Gegenstand der klinischen Diagnose, als sie durch die Leichenuntersuchung objectiv nachweisbar ist. Ueber die Entstehung von Rückenmarkshyperämie durch functionelle Reizung, durch toxische Ursachen (Kohlenoxydvergiftung, Alko-

holvergiftung, Strychninvergiftung) oder durch Erkältung lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine sichere Auskunft geben. Häufig begegnet man congestiver Hyperämie neben entzündlichen Veränderungen an den Häuten und im Rückenmark; ferner der Stauungshyperämie im Gefolge von Herz- und Lungenkrankheiten. Die congestive Hyperämie verräth sich durch rosige Färbung der Marksubstanz, während die graue Substanz bräunlichroth erscheint, oft finden sich gleichzeitig feine punktförmige Blutergüsse in der Rückenmarkssubstanz und an den Häuten. Die Stauungshyperämie tritt namentlich an den geschlängelten und strotzend gefüllten Venenplexus der Rückenmarkshäute hervor; die venöse Hyperämie des Rückenmarks giebt der Marksubstanz eine graubläuliche Färbung, während die graue Substanz dunkelgrauroth erscheint.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz kommen viel seltener vor, als Hirnblutungen; der Form nach unterscheiden wir auch hier die capillare Blutung und den hämorrhagischen Herd. Die ersteren stellen sich auf dem Rückenmarksquerschnitt als feine Blutpunkte dar, welche sich nicht wegspülen lassen, die in den perivasculären Räumen ihren Sitz haben. Sie finden sich namentlich neben anderen pathologischen Processen, nach Quetschungen, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Geschwülsten; ferner auch nach Tetanus, bei allgemeiner venöser Stauung. Bei dem hämorrhagischen Herd handelt es sich um eine Zerreissung von Nervensubstanz durch den Bluterguss. Der Umfang der im Rückenmark gefundenen Blutherde überschreitet selten die Grösse einer Haselnuss. Die Wandungen der Bluthöhle stellen sich bei frischen Ergüssen als erweichte zottige Massen dar, während bei längerer Dauer Abkapselung, Cystenbildung eintreten kann. Die Schicksale des ergossenen Blutes sind dieselben wie im Gehirn. Der Form nach kann man zwei Varietäten der Blutherde aufstellen. Manchmal ist der Herd rundlich, das Rückenmark ist entsprechend seinem Sitz aufgetrieben, der Blutherd scheint in der Regel schwärzlich durch die Rückenmarkshäute hindurch. In anderen Fällen ist der Bluterguss von länglicher Form, seine Längsaxe liegt der Axe des Rückenmarks parallel, das Blut drängt sich in der Marksubstanz zwischen die Längsfasern des Marks und bilden auf diese Weise eine schmale Röhre (sogenannte Röhrenblutung). Zuweilen bricht auch der Erguss in den Centralkanal hinein oder unter die Pia.

Oedem des Rückenmarks kennzeichnet sich durch Verminderung der Consistenz und Quellung der Substanz, die auf Querschnitten besonders deutlich ist. Dieser Zustand findet sich namentlich in der Umgebung acuter Entzündungen, als sogenannte weisse Erweichung, auch in der Peripherie von Geschwülsten. Ausserdem scheint ein diffus verbreitetes Oedem vorzukommen, doch können auch hier postmortale Veränderungen von Einfluss sein. Von einzelnen Autoren ist acutes Oedem des Rückenmarks als Ursache rasch tödtlich verlaufender spinaler Affectionen, bei denen die Section sonst keine Veränderungen ergab, angesehen worden.

Der thrombotische und embolische Verschluss von Rückenmarksarterien beansprucht keineswegs jene pathologische Bedeutung, wie die analogen Störungen im Gebiet der Gehirncirculation. Nur für die *Medulla oblongata* kommen die Folgen der Verstopfung der Art. basilaris oder der Artt. vertebrales etwas häufiger in Betracht. Die Ursachen sind hier die gleichen, wie bei den Hirngefässen; als Ursache von Thrombose wirken besonders Gefässwanderkrankungen (chronische Endarteriitis, syphilitische Gefässerkrankung); embolische Verstopfungen sind seltener, sie betreffen häufiger die linke A. vertebralis, wegen ihres directen Abganges von der Subclavia. Die Verstopfung ist bald von vornherein eine totale, bald

führt sie erst durch secundäre Thrombose zum völligen Verschluss; hiernach und je nachdem nur eine oder beide Artt. vertebrales oder gleichzeitig die Basilaris verlegt werden, gestalten sich die Folgen der Circulationsstörung für die Medulla oblongata verschiedenartig. Durch Verschluss der Hauptäste entsteht das Symptomenbild der „acuten apoplektiformen Bulbärparalyse“ (Hérard). Da die ernährenden Gefässe des verlängerten Marks fast durchweg Endarterien sind, so schliesst sich an die Verstopfung zunächst Anämie des betroffenen Bezirks und weiterhin die gleichen Ernährungsstörungen, wie sie als Folgen der Embolie von Hirngefässen besprochen wurden. Auch die Verstopfung der kleineren arteriellen Aeste im verlängerten Mark führt zur Bildung einfacher oder mit hämorrhagischer Infarcirung verbundener Erweichung; auch hier bilden sich nach Resorption der fettig zerfallenen Gewebstheile nicht selten kleine Cysten. Im Rückenmark selbst ist die Gefässvertheilung eine derartige, dass die reichliche Anastomosenbildung das Zustandekommen umschriebener Ernährungsstörungen durch Embolie oder Thrombose vereinzelter Gefässbahnen verhindert; nur multipler Capillarverschluss kann Erweichungsherde im Rückenmark entstehen lassen.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark.

Litteratur.

Von **Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten** sind hier namentlich die folgenden anzuführen, welche meistens auch speciellere Litteraturnachweise enthalten: Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. — Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1855. — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. 1873. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. 1874, Bd. II. 1875. — Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875. — Charcot, Leçons sur les maladies du systeme nerveux. 1873. — Vulpian, Leçons sur les maladies du systeme nerveux. 1877. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI. 2. II. Aufl. 1878. — Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarks, übers. von R. Weiss. Wien 1883. — Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. u. Therap. II. Band. — P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks, übers. von M. Weiss. Wien 1894.

Ueber **Myelitis** vergleiche man: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 32 et 38. — Brown-Séquard, Lectures on diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis. London 1861. — Mannkopf, Acute Myelitis. Berliner klin. Wschr. 1864. 1. — Jaccoud, Des paraplégies. Paris 1864. — Frommann, Unters. über die normale und pathol. Anatomie des Rückenmarks 1867. — Lockhart Clarke, Lancet 1868. Oct. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — Hayem, Arch. de Physiol. VI. — Westphal, (Disseminirte Myelitis), Arch. f. Psychiatrie. IV. S. 338. — Joffroy, Faits expér. pour servir à l'histoire de la myélite. Gaz. méd. de Paris. 1873. — Charcot, Arch. de physiol. IV. p. 93. — Baumgarten (Bacteritische Myelitis), Arch. d. Heilk. XVII. — Lausinger (Acute Myelitis), D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. — Eisenlohr, Virch. Arch. LXXIII. — Küssner u. Brosin (Myelitis acuta disseminata), Arch. f. Psych. XVII. — Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg 1886. — Nauwerck, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. II. — Sahli, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Buss (Disseminirte acute Myelitis), Arch. f. Psychiatr. XIX. — Ullmann (Rückenmarksabscess), Zeitschr. f. klin. Med. XVI. — Oppenheim, Berl. klin. Wschr. 1891. 31. — Friedmann (Veränd. d. Ganglienzellen), Neurol. Centralbl. 1891. 1. — Leyden, D. med. Wochenschr. 1892. 24. — Lichtheim (Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen), Centralbl. f. path. Anat. I. — Wieting (Meningomyelitis), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XIII.

Acute und chronische Compression des Rückenmarks: Brodie, Observations relat. to injuries of the spine. London 1837. — Laugier, De lésions traumatiques de la moëlle épinière. Paris 1848. — Frommüller, Die Rückenmarkszerreissung. Memorab. 1870. Nr. 12. — W. Müller, Beitr. zur path. Anatomie des Rückenmarks. Leipzig 1871. —

Charcot, Gaz. méd. de Paris. 1874. Nr. 49. — Leyden, Charité-Annalen. XI. S. 54. — Frommann, Virch. Arch. LIV. — Kahler, Arch. d. Heilk. XVII. — Feinberg (Rückenmarksabscess), Berl. klin. Wschr. 1876. Nr. 32. — Kadner, Prag. Ztschr. f. Heilk. III. — Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889; Zur Casuistik u. pathol. Anat. d. Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chir. XLIII. — Rosenbach, Virch. Arch. CXXII.

Acute und chronische Bulbärparalyse: Duchenne, Arch. gén. 1860. II. p. 283. — Trousseau, Clin. méd. II. — Wachsmuth, Ueber progr. Bulbärparalyse. Dorpat 1864. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. II. S. 520. — Meynert (Abscess der Varolsbrücke), Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863. Nr. 24. — Leyden, Arch. f. Psych. III. S. 338, VII. S. 44. — Charcot, Arch. de physiol. III. p. 247. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 322. — Kussmaul, Volkmann's Samml. Nr. 54. — R. Maier, Virch. Arch. LXI. — Lichtheim, Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse. D. Arch. f. klin. Med. LVIII. — R. Kayser, D. Arch. f. klin. Med. XIX. — Etter, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — Reinhold, D. Arch. f. klin. Med. XLVI. — Déjerine, Etude anat. et clin. sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de phys. 1883.

Poliomyelitis ant. acuta: J. v. Heine, Beob. über Lähmungszustände d. unteren Extremitäten. 1840. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1859. H. 1. — Bouchut, Union méd. 1867. — Charcot et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 134. — Duchenne et Joffroy, Arch. de phys. III. p. 499. — Roger et Damaschino, Gaz. méd. de Paris. 1871. — Turner, Pathol. transact. XXX. — Bernhardt, Arch. f. Psych. VII. S. 313. — M. Roth, Anat. Befund bei spin. Kinderlähmung. Virch. Arch. LVIII. — Erb, Arch. f. Psychiatrie. V. S. 758. — Leyden, Arch. f. Psychiatrie. VI. S. 271. — Déjerine, Arch. de physiol. VII. p. 253. — F. Schultze, Virch. Arch. LVIII. — Eisenlohr, Tagebl. d. Ver. D. Naturf. Hamburg 1876, Virch. Arch. LXXIII. — Sahli, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 360. — Drummonds, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1885. II. — Immermann, Arch. f. Psych. XVI. S. 848. — Strümpell, Aetiol. d. spinalen Kinderlähmung. Wagner's Festschr. 1887. — Déjerine et Huet, Arch. de phys. 1888. — Oppenheim (Poliomyelitis ant. chron.), Arch. f. Psychiatrie. XIX. — Joffroy et Achard, Contribut. à l'anat. path. de la paralysie spinale aiguë de l'énfance. Arch. de méd. expér. 1889. — v. Kahlden, Ziegler's Beitr. XIII.

Acute aufsteigende (Landry'sche) **Spinalparalyse:** Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. — Hayem, Gaz. des hôp. 1867. — Harley and L. Clarke, Lancet 1868. — Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankh. S. 603. — Baumgarten (Milzbrand), Arch. d. Heilk. XVII. — Westphal, Arch. f. Psych. VI. S. 765. — v. d. Velden, D. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 323. — Curschmann (bei Abdominaltyphus), V. Congr. f. inn. Med. S. 470. — Strümpell, Arch. f. Psychiatr. XVII. — Nauwerck und Barth, Zur path. Anat. d. Landry'schen Paralyse. Beitr. z. path. Anat. V. 1889 (enthält die bezüglichen Litteraturangaben). — Centanni, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. S. 358. — Klebs, D. med. Wochenschr. 1891. — Cramer, Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. III. 1892 (Ref. über d. neuere Litteratur d. Landry'schen Paral.). — Hlava (Poliomyelitis acuta disseminata), Prag 1891.

Multiple Sklerose des Rückenmarks: Rindfleisch, Virch. Arch. XXVI. — Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. 24. Bd. — Vulpian, L'union méd. 1866. — Charcot, Gaz. des hôp. 1868. — Ebstein, Spinale Form der multiplen Sklerose. D. Arch. f. klin. Med. IX u. X. — F. Schultze, Virch. Arch. LXVIII. — Kilian, Arch. f. Psych. VII. — Schultze, Neurol. Centralbl. 1884. 9. — Babinski, Arch. de phys. 1885. II. — Friedmann, Neurol. Centralbl. 1887. — Unger (Multiple Sklerose im Kindesalter), Leipzig 1887. — Buss, D. Arch. f. klin. Med. XLV. — Cramer, Arch. f. Psych. XIX. — Nolda, Ebenda. XXIII.

Graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis): Cruveilhier, Anat. pathol. Tome II. — Türck, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsb. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1856. — Duchenne, Arch. génér. de méd. 1858. — Trousseau, Union méd. 1861. 12. — Charcot et Vulpian, Gaz. hebdom. 1862. — Friedreich, Virch. Arch. XXVI. — Leyden, Ebenda. LX. — Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 30. — Bouchard, Des lésions anat. de l'ataxie locomotr. Lyon 1865. — E. Cyon, Virch. Arch. LXI. — Frommann, Unters. über die pathol. Anat. des Rückenmarks. Jena 1867. — Arndt, Histologie der grauen Degeneration. Berl. klin. Wschr. 1870. Nr. 11. — Charcot, Leçons II. — Kahler u. Pick, Ueber comb. Systemerkrankungen. Arch. f. Psych. 1878. — Strümpell, Arch. f. Psychiatrie. XII. — Lissauer (Degen. der Clarke'schen Säulen), Fortschr. d. Med. 1885. II. — Krauss, Zur path. Anat. d. Tab. dors. Neurol. Centralbl. 1885. III. — Oppenheim, Arch. f. Psychiatr. XX. — Déjerine, Rev. de méd. VIII u. IX. — Lissauer, Arch. f. Psychiatr. XVII. — Neftel, Virch. Arch. CXVII. — Rindfleisch (Path. Anat. d. Tabes), VI. Congr. f. inn. Med. S. 101. — Strümpell, D. med. Wochenschr. 1889. — Flechsig, Neurol. Centralbl. 1890. — Nonne (Anat. Unters. von 10 Fällen von Tabes dorsalis), Jahrb. d. Hamb. Staats-Krankenh. 1889. — Brazzola, Bollet. d. sc. mediche. Bologna 1891. — Erb (Aetiologie d. Tabes), Berl. klin. Wochenschr. 1891. 29. — Schmaus, D. Arch. f. klin. Med. XLVI. — Raymond, Contrib. à l'anat. path. du Tabes dors. Rev. de méd. 1891. — Kuh (Tabes u. Meningitis syph.), Arch. f. Psychiatrie. XXIII. — Adamkiewicz, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1886.

Primäre Seitenstrangsklerose: Charcot, Gaz. hebd. 1865. No. 7; Leçons II. S. f. 3. — Erb, Berl. klin. Wochenschr. 1875; Zeitschr. f. Psych. XXII. — O. Berger, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. — Erb, Arch. f. Psych. VII. S. 238. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XVIII. — Flechsig, Arch. d. Heilk. XIX. — Debove et Gombault, Arch. de phys. 1879. — Pick, Arch. f. Psych. VIII. S. 294. — Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 510. — Aufrecht, D. med. Wochenschr. 1880. Nr. 18. — Kahler und Pick, Prag. Vierteljahrsschr. CLXII. — Stadelmann, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Charcot et Marie, Arch. de Neurol. X. 1. — Vierordt, Arch. f. Psych. XIV. S. 391. — Strümpell (Primäre combinirte Systemerkrankung), Arch. f. Psych. XVII. S. 1; Arch. f. klin. Med. XLII. — Risse, Ebenda. XLIV. — Joffroy et Achard, Arch. de méd. expérim. 1890. — Fürstner, Neurol. Centralbl. 1889. — Schüle, Ist die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis? Diss. Heidelberg 1891. — J. Arnold (Combinirte Erkrankung der Stränge des Rückenmarks), Virch. Arch. CXXVII.

Secundäre Degeneration des Rückenmarks: Türck, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1850. H. 1; Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. VI. S. 288, IX. S. 93. — Leyden, D. Klinik. 1863. Nr. 13. — Bouchard, Arch. gén. de méd. I. p. 272. — Westphal, Virch. Arch. XLVIII. — O. Barth, Arch. d. Heilk. X. — W. Müller, Beitr. z. path. Anat. d. Rückenmarks. Leipzig 1871. — Simon, Arch. f. Psych. V. S. 114. — F. Schultze, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 10. — Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau etc. I. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. — Schiefferdecker, Virch. Arch. LXVII. — Dreschfeld, Rückenmarksatrophie nach Amputation. Journ. of anat. and phys. XIV. S. 426. — Genzmer, Virch. Arch. LXVI. S. 265. — Martinotti, Sulle deg. sistemat. del. Mid. spinal. Collect. ital. di Letture sull. Med. 11 u. 12. 1885. — Friedländer und Krause, Veränd. der Nerven u. d. Rückenmarks nach Amputation. Fortschr. d. Med. IV. — Homen (Veränd. nach Amputation), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. — Francotte, De la dégénerescence asc. second. du faisceau de gervers. Bruxelles 1889. — Barbacci, Centralbl. f. path. Anat. II. — Schaffer, Virch. Arch. CXXII. — Weigert (Zur path. Histol. d. Neuroglia), Centralbl. f. path. Anat. I. — Gierlich (Secund. Deg. bei cerebraler Kinderlähmung), Arch. d. Psych. XXIII. — Auerbach (Aufsteigende Degeneration), Virch. Arch. CXXIV.

Rückenmarksdegeneration durch toxische und infectiöse Einflüsse: Lichtheim, Veränd. d. Rückenmarks d. Allgemeinerkr. Ver. f. wissensch. Heilk. Königsberg 1889. — Tuczek (Ergotinvergiftung), Arch. f. Psych. XIII. — Grünfeld (Ergotin), Ebenda. XXI. — v. Rokitansky (Kohlenoxyd), Wien. med. Pr. 1889. — Belmondo (Pellagra), Rif. med. 1889. — Popoff (Veränd. d. cent. Nervensystems bei d. Hundswuth), Virch. Arch. CXXII. — v. Rokitansky (Acute Poliomyelitis durch Kohlendunstvergiftung), Wien. med. Presse 1889. — Schaffer (Lyssa), Annal. de l'Inst. Pasteur. 1889; Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VII. — Summa, Ueber d. Veränd. d. Rückenmarks bei Phthisikern. Diss. Freiburg 1891. — Foà (Influenza), Arch. Italiennes de Biol. XIV. 1890.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen.** Wenn man die Krankheiten des Rückenmarks nach der Natur der ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen der Gewebselemente betrachtet, so stellen sich dieselben einfach genug dar; zieht man dagegen die Bedeutung dieser Veränderungen nach ihrem Sitze, nach ihrer Verbreitungsart über bestimmte Abschnitte des Rückenmarks in Betracht, so ergiebt sich eine grosse Mannigfaltigkeit von Krankheitsformen. Auch für das Gewebe des Rückenmarks gilt der Satz, dass die activen Vorgänge an den Gefässen und im Bindegewebe ihren Sitz haben, während die nervösen Elemente, die Ganglienzellen der grauen Substanz wie die Nervenfasern des weissen Marks regressive Veränderungen erleiden. Für gewisse Formen entzündlicher Rückenmarkserkrankungen ist es unzweifelhaft, dass die Veränderungen an den Gefässen und im Bindegewebe die primären sind, während die nervösen Elemente secundäre Ernährungsstörungen darbieten. Für eine Reihe von Störungen dagegen ist es wahrscheinlicher, dass in erster Linie Degeneration der nervösen Gebilde eintritt, an welche sich Wucherungen im interstitiellen Gewebe erst anschliessen. Hierher gehören namentlich gewisse Systemerkrankungen mit dem Charakter der Sklerose, vor Allem die secundäre Degeneration bestimmter Rückenmarksstränge. Für andere Processe ist es freilich fraglich, ob degenerative Veränderungen an den nervösen Gewebselementen oder chronisch-entzündliche Wucherungsvorgänge der Gefässwände und der Neuroglia die ursprüngliche Veränderung darstellen. Man kann daher für einen Theil

der Rückenmarkserkrankungen die Frage, ob dieselben ihrem Ursprung nach als Degenerationsprocesse oder als chronisch-entzündliche Veränderungen aufzufassen, nicht sicher entscheiden. Im Allgemeinen pflegt man noch die meisten dieser Störungen unter den Begriff der chronischen Myelitis zu rechnen.

Nach der Art ihrer Verbreitung zerfallen die Rückenmarkskrankheiten in zwei Hauptgruppen. Erstens handelt es sich um entzündliche und degenerative Veränderungen, welche nicht an bestimmte Stellen des Rückenmarksquerschnittes gebunden sind, während die Verbreitung in der Längsaxe mehr oder weniger ausgedehnt sein kann (herdförmige oder diffuse Rückenmarkskrankheiten). Die Systemerkrankungen des Rückenmarks (Vulpian) sind dagegen ausgezeichnet durch scharfe Begrenzung auf einheitliche Abschnitte des Organs, welche durch ihre physiologische Function und durch ihre Entwicklung charakterisirt sind. Die Veränderung ergreift hier sehr häufig symmetrisch die entsprechenden Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes, während die Ausdehnung in der Längsaxe (in der Richtung der physiologischen Leitung) eine wechselnde ist, in der Regel aber durch mehrere Segmente hindurch sich erstreckt. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks sind entweder primäre oder sie schliessen sich an primäre Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarks an, in diesem Fall wird gewöhnlich für die Systemerkrankung die Bezeichnung der secundären Degenerationen gebraucht. Von primären Systemerkrankungen werden befallen die grauen Vorderhörner, die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Hinterstränge. Meist ist nur ein System erkrankt, doch kommt auch Combination von Erkrankung verschiedener Systeme vor. Die secundären Systemerkrankungen betreffen die Seitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn), die Vorderstränge (directe Pyramidenbahn), die inneren Keilstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig).

Selbst für die Rückenmarkserkrankungen, deren anatomischer Sitz erkannt ist, werden vorzugsweise Bezeichnungen verwendet, welche von den symptomatischen Krankheitsbildern abgeleitet sind. Es giebt aber noch jetzt eine Reihe von Erkrankungen, deren Symptome auf ihren Sitz im centralen Nervensystem und speciell im Rückenmark hinweisen, bei denen aber doch bis jetzt der Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen im Rückenmark fehlt (sogenannte functionelle Rückenmarksaffectionen). Wir erörtern im Folgenden zunächst die acuten entzündlichen und degenerativen Processe, deren Trennung in Berücksichtigung des oben Gesagten unzweckmässig sein würde, weiter werden die chronisch verlaufenden Entzündungen und Entartungen besprochen; für die Systemerkrankungen genügt hier ein kurzer Ueberblick, der in der Hauptsache die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt.

§ 2. **Acute Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark.** Unter dem Namen der Myelitis pflegt man sehr verschiedenartige Processe zusammenzufassen, deren Charakter für viele Fälle keineswegs dem pathologisch-anatomischen Begriff der Entzündung entspricht; ja oft genug fliessen die Bezeichnungen Rückenmarksentzündung und Erweichung (Myelitis und Myelomalacie) gänzlich durcheinander. Es ergiebt sich aus unserer Auffassung der Entzündung, dass wir zur acuten Myelitis nur solche Processe rechnen können, bei denen ein Austritt körperlicher Blutbestandtheile durch die alterirte Gefässwand stattfindet. Der Natur der Sache nach kann im Rückenmark, wo (mit Ausnahme des Centralkanals) gröbere Gewebslücken nicht vorhanden sind, das Exsudat nur als ein interstitielles (in den perivasculären Räumen, den Bindegewebsspalten) sich ablagern, oder es hat den

Charakter der Infiltration. Die wenig widerstandsfähigen nervösen Elemente erleiden bald unter dem Druck der Exsudation regressive Veränderungen; so kommt es, dass eine acute exsudative Entzündung im Rückenmark in der Regel frühzeitig zur Erweichung führt. Man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Producten der Exsudation die regressiv veränderten Nervenfasern und Ganglienzellen. Wenn aus diesen Umständen die hervorgehobene übliche Vermischung der Entzündung und Erweichung erklärlich wird, so ergiebt sich hieraus doch keineswegs die Berechtigung, jeden acuten Process, der zur Erweichung des Rückenmarks führt, als Myelitis anzusprechen; es kommen unzweifelhaft auch im Rückenmark wie im Gehirn einfache Erweichungen vor als Resultat von Ernährungsstörungen, ohne Concurrenz exsudativer Vorgänge.

Die Eintheilung der acuten Entzündungen des Rückenmarks berücksichtigt theils die Aetiologie, die allerdings für viele Fälle ungenügend aufgeklärt ist, theils die Ausdehnung des Entzündungsprocesses, theils endlich den pathologisch-anatomischen Charakter der Veränderung. So unterscheidet man in der ersterwähnten Richtung eine traumatische, eine infectiöse, eine rheumatische Myelitis. Als acute traumatische Myelitis pflegt man namentlich Veränderungen zu bezeichnen, welche im Anschluss an Fractur oder Luxation der Wirbelsäule durch Druck, Quetschung oder Zerreissung des Rückenmarks entstehen. Durch einfache Fissuren und leichte Infractionen an den Wirbeln wird das Rückenmark nicht direct beeinträchtigt, stärkere Insulte pflegen die mit Dislocation (Knickung) verbundenen Fracturen der Wirbelkörper zu erzeugen, welche namentlich an der Brust- und Lendenwirbelsäule vorkommen, während bei Fracturen der Wirbelbögen, die häufiger am Halstheil beobachtet werden, meist durch seitliche Dislocation der Fracturenden Druck entsteht. In der Regel erfolgen durch die mit der Fractur verbundene Zerreissung des Venenplexus zwischen Knochen und Dura mater erhebliche Blutergüsse; Zerreissung der harten Rückenmarkshaut kann durch die Wirkung scharfer Knochensplitter bedingt sein, ist übrigens selten. In Folge von Fractur und Luxation der Wirbel wurde in seltenen Fällen das Rückenmark förmlich durchgerissen, häufiger entstehen theilweise Einrisse. In einzelnen Fällen beobachtete man Zerreissung des Rückenmarks nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule ohne gleichzeitige Fractur. In den ersten Tagen nach der Verletzung findet sich die Pia, die nicht immer zerrissen ist, über der zertrümmerten Partie blutig imbibirt, das Rückenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine breiige Masse verwandelt. Die ohne Blutaustritt erfolgende Veränderung wird als einfache weisse Erweichung bezeichnet; trat von vornherein Blutung auf, was bei gröberen mechanischen Läsionen die Regel ist, oder kamen Hämorrhagien im weiteren Verlauf zu den einfachen Erweichungen hinzu, so entsteht, je nach dem Grade der Blutbeimischung, ein blassrother oder dunkelrother Erweichungsherd, der in Folge des Eintritts von Pigmentmetamorphose der Blutkörperchen und fettiger Entartung der zertrümmerten Gewebe verschiedenartige Farbentöne darbieten kann (rothe — braune — gelbe Erweichung). In dem frischen Brei findet man bei mikroskopischer Untersuchung gequollene Nervenfasern, Myelintropfen, Ganglienzellen, Bindegewebskörper, mit Blutkörperchen gemischt; wo Entzündung hinzutritt, mischen sich Rundzellen in reichlicherer Menge bei; ja es kann selbst zur förmlichen Abscessbildung kommen. Die Umgebung zeigt in grösserer oder geringerer Ausdehnung ödematöse Quellung, oder es besteht auch hier Exsudation, welche meist mit hochgradiger Hyperämie verläuft. Wenn Wochen seit der Verletzung verstrichen sind, so findet man an der gequetschten Stelle einen graugelblichen

oder bräunlichen Brei, der in bindegewebigen Maschen, den Resten der gröberen Septa, abgelagert ist; die Umgebung bietet oft in erheblicher Ausdehnung das Bild der gelben Erweichung. In den gelben Partien finden sich Rundzellen, die durch Aufnahme des aus dem zerfallenen Nervenmark gebildeten Fettdetritus in „Körnchenzellen“ umgewandelt sind. Schliesslich können die zerfallenen zertrümmerten Markmassen resorbirt werden, es bildet sich eine Narbe, welche oft cystenartige Räume umschliesst.

Die durch Compression oder traumatische Zertrümmerung entstandene Myelitis nimmt in der Regel den grössten Theil des Rückenmarksquerschnittes ein; dagegen treten die oben bereits berührten, durch Gefässverlegung entstandenen Erweichungsherde (in Folge von Embolie oder von hyaliner Capillarthrombose), die in den feineren Gewebsveränderungen sich ebenfalls nach dem Bilde der einfachen oder hämorrhagischen Erweichung darstellen, oft in Form disseminirter Herde auf; ihre Ausdehnung kann je nach der Bedeutung der verlegten Gefässbahnen sich sehr verschieden verhalten, öfters finden sich unter den eben berührten ursächlichen Verhältnissen feine Erweichungsherde, die bestimmte Theile des Querschnittes einnehmen können. Wahrscheinlich sind die bei der perniciösen Anämie und im Verlauf schwerer Constitutionskrankheiten (Diabetes, Bronzekrankheit, chronische Lungenschwindsucht) nachgewiesenen Degenerationsherde im Rückenmark zum Theil ebenfalls auf Zerstörung von Nervenfasern in Folge mangelhafter Blutzufuhr zurückzuführen. Auch bei gewissen Rückenmarksveränderungen toxischen und infectiösen Ursprunges (Ergotinvergiftung, Kohlenoxydvergiftung — Lyssa) bilden vielleicht Circulationsstörungen in Folge von Gefässwandveränderungen den Ausgang der Degeneration, die auch hier vorzugsweise in der Marksubstanz ihren Sitz haben und mit regressiven Veränderungen der Nervenfasern beginnen (Zerfall der Markscheide, Quellung und Zerfall von Axencylindern).

Eine wirkliche Rückenmarksentzündung lässt sich in jenen Fällen demonstriren, wo von der Wirbelsäule (z. B. bei Spondylitis) oder von den Rückenmarkshäuten aus ein Entzündungsprocess auf das Rückenmark selbst übergreift. Hier beginnt die Veränderung von vornherein mit zelliger Infiltration. So kann die eitrige Cerebrospinalmeningitis in ähnlicher Weise wie im Gehirn auf die Peripherie des Rückenmarks übergreifen (Hayem, F. Schultze).

Auch durch das Fortkriechen einer Entzündung in der Bahn der Nerven (Neuritis ascendens) kann eine Myelitis entstehen. Nach Leyden's Auffassung entstehen in dieser Weise die meisten der an Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane, des Darms, der Gelenke, an periphere Verletzungen der Nerven sich anschliessenden Rückenmarkslähmungen. Andererseits können, wie durch experimentelle Erfahrungen nachgewiesen (Tiesler, Feinberg, Klemm), von peripheren Nervenverletzungen aus entzündliche Rückenmarksstörungen entstehen, ohne dass die zwischen dem Rückenmark und der peripher gereizten Stelle liegende Nervenstrecke ergriffen wird; die Genese dieser gleichsam sprungartig auf das Rückenmark sich fortsetzenden Entzündung ist noch unklar.

Das Auftreten von Myelitis im Anschluss an Infectionskrankheiten ist beim Abdominaltyphus, den Pocken, der Diphtheritis, dem Gelenkrheumatismus, der pyämischen Puerperalinfection beobachtet; Baumgarten beschrieb einen Fall, wo Milzbrandinfection als Ursache acuter Myelitis wahrscheinlich war. Von Hayem wird der Syphilis eine hervorragende ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Myelitis zugeschrieben, die letztere zeigt hier vorwiegend subacuten Verlauf. Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass Erkältungen zu den häufigsten Ursachen idiopathi-

scher Myelitis gehören; doch fehlt jeder Einblick in das causale Verhältniss. Ebensowenig lässt sich in dieser Richtung über die Myelitis aussagen, welche auf übermässige körperliche Anstrengungen, sexuelle Excesse bezogen wird.

Nach dem Sitze trennt man die acute diffuse Myelitis, die centrale, vorzugsweise auf die graue Substanz beschränkte, die transversale Myelitis, welche den ganzen Querschnitt befällt, während die Ausdehnung in der Längsaxe nur gering ist, endlich die herdförmige, die disseminirte Myelitis.

Nach dem Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die eitrige, die hämorrhagische, die einfache Myelitis acuta zu unterscheiden.

Die eitrige Myelitis kommt selten zur Beobachtung, am häufigsten noch nach Verletzungen der Wirbelsäule, nach dem Durchbruch cariöser Herde. In allen derartigen Fällen schliesst sich die Myelitis secundär an Meningitis. Man findet dann grössere oder kleinere Partien des Rückenmarks sehr weich, von gelblich-grüner Farbe; zuweilen bilden sich förmliche Abscesse, welche von einer lebhaft injicirten Zone umgeben sind. Metastatische Abscesse des Rückenmarks sind sehr seltene Befunde.

Die hämorrhagische Entzündung des Marks, welche der rothen entzündlichen Erweichung des Gehirns gleichsteht, entwickelt sich ebenfalls im Anschluss an traumatische Ursachen; selten kommt sie zu Stande durch den Druck von Geschwülsten auf das Rückenmark, in der Umgebung solcher, die im Mark selbst ihren Sitz haben, oder auch durch Embolie irritirender Elemente. Das anatomische Verhalten entspricht der oben besprochenen rothen Erweichung.

Die einfache Myelitis, im Gegensatz zur purulenten und hämorrhagischen Entzündung, stellt sich makroskopisch nach ihrem Stadium und ihrer Intensität verschieden dar. Oft fällt für die grobe Betrachtung nur eine leichte Verfärbung und Consistenzverminderung an dem betroffenen Rückenmarksquerschnitt auf, erst das Mikroskop lässt das Vorhandensein der Entzündung deutlich erkennen. Im ersten Stadium findet sich an den entzündlichen Theilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie, bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Gefässe strotzend gefüllt, oft von Ketten extravasirter Blutkörper umgeben; in den Lymphräumen sind farblose Blutkörper angehäuft. Die Axencylinder und die Ganglienzellen sind oft bedeutend angeschwollen; sie zeigen mitunter eine eigenthümliche hyaline Umwandlung, die Zellen sind dabei aufgebläht, nehmen Carmin wenig auf, ihre Kerne sind verblasst. Im weiteren Verlauf schwindet die Röthe, die Consistenz der entzündeten Stelle hat sich noch mehr vermindert, selbst bis zum breiartigen Zerfliessen. Jetzt findet man reichliche Fettkörnchenzellen, geschwollene, körnig metamorphosirte Ganglienzellen und Bindegewebskörper, zertrümmerte und varicös veränderte Axencylinder, die Wand der Blutgefässe von reichlichen Rundzellen durchsetzt.

Der Ausgang der acuten Myelitis kann sich verschiedenartig gestalten; für die Möglichkeit einer Heilung durch Resolution sprechen klinische Beobachtungen. Der Uebergang acuter Myelitis in Erweichung wurde schon berührt; im Anschluss an diese Veränderung, aber auch als directer Ausgang der acuten Myelitis kommt Sklerose zur Beobachtung. Während die erwähnten nervösen Elemente der Resorption verfallen, wuchert das Bindegewebe, es bilden sich Cysten, umgeben von derb fibrösen Wänden, oder Hohlräume, durchsetzt von derben Bindegewebsnetzen, deren Lücken je nach dem Stadium durch Detritus getrübte oder klare Flüssigkeit enthalten. Kam es nicht zur Bildung von umschriebenen Defecten, so kann die Sklerose sich einfach an die acute Myelitis anschliessen, indem die Bal-

ken des Reticulum, die Gefässwände verdickt werden, reichliche Spinnenzellen sich anhäufen.

Je nach dem Sitz der acuten Myelitis können bestimmt charakterisirte Krankheitsbilder entstehen; im Folgenden sind die wichtigeren nach ihren anatomischen Grundlagen berücksichtigt.

a) Acute Bulbärparalyse (acute Nervenkernlähmung). Da das mit diesem Namen belegte Symptomenbild durch verschiedenartige pathologische Störungen entstehen kann, denen gemeinsam ist, dass sie mehr oder weniger plötzlich, stets aber in acuter Entwicklung bulbäre Lähmungserscheinungen (Schlinglähmung, Zungenlähmung, Sprachstörung u. s. w.) hervorrufen, so liegt demselben keine einheitliche pathologisch-anatomische Veränderung zu Grunde; es kommen in Betracht: Hämorrhagien, thrombotische Circulationsstörungen, traumatische Insulte, Compression durch Geschwülste; endlich wurde aber auch die acute Myelitis des Bulbus als Grundlage acuter Bulbärparalyse beobachtet. Die Entzündung kann durch Fortschreiten einer aufsteigenden Myelitis, seltener durch Uebergreifen einer basilaren Meningitis bedingt sein, oder aber sie entwickelt sich durch Embolie irritirender Pfröpfe. Es handelt sich dementsprechend bald um mehr diffuse, bald um umschriebene, zuweilen multiple Herde entzündlicher Erweichung. In einem Falle Leyden's fanden sich Herde hämorrhagischer Entzündung von oberhalb der Pyramidenkreuzung bis in den unteren Theil der Brücke. Das Krankheitsbild wird bestimmt durch die Raschheit der Entwicklung, besonders aber durch Localisation und Ausdehnung des Processes; hiervon hängt es ja ab, wie weit sich die Lähmung über die vom Bulbus innervirten Muskeln erstreckt (Zunge, Lippen, Gaumensegel, Rachen, Kehlkopf), in welchem Grade die im verlängerten Mark gelegenen Centra (der Athmung, der Stimmbildung, der Articulation, des Schlingactes u. s. w.), ob endlich die hier verlaufenden Leitungsbahnen betheiligt sind (z. E. Extremitätenlähmung durch Läsion der Pyramidenbahn).

Für die spontanen Blutungen im verlängerten Mark gelten die gleichen ursächlichen Bedingungen wie für die Hirnblutungen, auch hier sind Erkrankungen der Gefässwand (miliare Aneurysmen) als disponirende Ursache nachgewiesen. Herdförmige Erweichung als Ursache acuter Bulbärlähmung wird durch Thrombose oder Embolie im Gebiet der Art. spinalis anterior, der Vertebrales oder der A. basilaris verursacht. Die acute entzündliche Bulbärparalyse ist sehr selten; die grobanatomische Untersuchung weist in diesen Fällen ausser verminderter Consistenz und dem etwaigen Nachweis feiner Blutaustritte nichts Charakteristisches nach. Mikroskopisch liegen die oben besprochenen Befunde der acuten einfachen Myelitis vor.

b) Die acute Polyomyelitis (Myelitis centralis acuta) ist eine vorzugsweise auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkte Entzündung. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt; die Substanz quillt vor; die grauen Hörner sind derartig erweicht, dass sie förmlich ausfliessen. Bei der hämorrhagischen Form (Hämatomyelitis, Hayem) findet sich ausgesprochene hämorrhagische Erweichung, die sich von der grauen auf die weisse Substanz mehr oder weniger fortsetzt. Diese centrale Myelitis hat den rapidesten Verlauf unter den Entzündungen des Rückenmarks, sie führt oft schon im Lauf von Stunden zur Entwicklung vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Körperhälfte, mit Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Aufhebung aller Reflexe; sie schreitet rasch (meist unter Fiebererscheinungen) nach oben weiter, erzeugt Atrophie der gelähmten Muskeln, acuten Decubitus, der Tod kann bereits im Verlauf einiger Tage eintreten, selten später als nach 2—3 Wochen.

c) Die Landry'sche Paralyse (*Paralysis ascendens acuta*) zeigt in symptomatischer Hinsicht mit der acuten centralen Myelitis Aehnlichkeit. Auch hier bildet sich in rapider Weise eine an den unteren Extremitäten beginnende, rasch bis zu den oberen Extremitäten aufsteigende motorische Paralyse aus (theils fieberlos, theils mit Fiebererscheinungen einhergehend), der Tod erfolgt meist im Verlauf von 8—14 Tagen unter Lähmungserscheinungen von Seiten der von der Medulla oblongata innervirten Muskeln (Schlingbeschwerden, Sprachstörung, Respirationslähmung). Der Unterschied gegenüber der acuten centralen Myelitis liegt klinisch namentlich in dem Fehlen trophischer Störungen, dem Ausbleiben schwerer Sensibilitätsstörungen, der nicht vorhandenen Blasen- und Mastdarmlähmung In pathologisch-anatomischer Hinsicht liegen aus früherer Zeit meist negative Befunde

vor; neuere Untersuchungen ergaben zum Theil Veränderungen im Rückenmark (acute Myelitis in den Seitensträngen — disseminirte Herde der grauen Substanz); andererseits wurde Erkrankung der vorderen Wurzeln und peripherer Nerven (multiple Neuritis) constatirt. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass die Landry'sche Paralyse durch Combination einer Erkrankung der peripheren Nerven und des Rückenmarks entsteht, wahrscheinlich infectiösen Ursprunges.

d) Die acute Poliomyelitis der Vorderhörner (*Polyomyelitis anterior acuta*) wurde wegen ihres Auftretens im kindlichen Alter als „spinale Kinderlähmung" (v. Heine) bezeichnet, sie tritt aber auch in der typischen Form bei Erwachsenen auf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen mit schweren cerebralen Symptomen (Delirien, Convulsionen, Coma), nach kurzer Zeit entwickeln sich charakteristische Lähmungserscheinungen in verschiedener Ausdehnung (halbseitige, gekreuzte Extremitätenlähmung, Paraplegie, Lähmung einzelner functionell verbundener Muskeln). Die gelähmten Muskeln sind auffallend schlaff, einzelne atrophiren rapid; in der Regel bleiben nach Ablauf der Krankheit einzelne Muskeln oder Muskelgruppen dauernd gelähmt und atrophisch; es tritt dann häufig eine lipomatöse Wucherung in denselben ein (Pseudohypertrophie). Da die Krankheit selten tödtlich verläuft, ist es erklärlich, dass bis jetzt nur in vereinzelten Fällen das Rückenmark im Zustand der frischeren Erkrankung pathologisch-anatomisch untersucht wurde; häufiger liegen Untersuchungen aus der späteren Zeit vor. In einem von Drummonds beobachteten, am ersten Tage tödtlich verlaufenen Fall acuter Poliomyelitis anterior eines 5jährigen Kindes wurde bei der Section rothe Erweichung in den Vorderhörnern der grauen Substanz nachgewiesen (es bestand hochgradige Hyperämie mit feinen Hämorrhagien, Kernschwund in den Ganglienzellen, vorzugsweise im oberen Halsmark). Die rothe Erweichung ging auf die vorderen Theile der grauen Hinterhörner und auf die Vorderstränge über. In den relativ frisch untersuchten Fällen (zwei bis fünf Monate nach Beginn der Erkrankung) bestand acute Myelitis im Gebiet der grauen Vorderhörner. In dieser Gegend fand sich reichliche Rundzelleninfiltration, die sich meist auf die gesammte graue Substanz, in geringem Grade auch auf die Markmasse fortsetzte. Die Bindegewebskörperchen, besonders der Vorderhörner, sind vermehrt, die Blutgefässe der lädirten Gegend weit, an ihrer Wand haften körnig entartete Rundzellen. Der auffälligste und wichtigste Befund aber ist der Schwund der grossen Ganglienzellen; ein Theil derselben ist völlig geschwunden, die erhaltenen zeigen die verschiedenen Stadien der fettigen Entartung und Atrophie, manche sind aber normal erhalten. Die Veränderung ist in der Regel in der Lumbal- und Cervicalanschwellung am meisten ausgeprägt.



Fig. 72.
Acute Myelitis im r. Vorderhorn des Dorsalmarks; Atrophie und fettige Degeneration der grossen Ganglienzellen, Auftreten von Rundzellen.

In den Fällen, wo die Untersuchung erst längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung stattfand, bemerkte man Schrumpfung der lädirten Abschnitte, besonders im Gebiet der Vorderhörner und der Vorderseitenstränge. In den ersteren findet sich Wucherung des Bindegewebes, Kernreichthum des letzteren, verdickte Gefässe, Anhäufung reichlicher Corpora amylacea, die Fettkörnchenzellen können fehlen. Die Ganglienzellen innerhalb der Herde sind theils völlig geschwunden, theils geschrumpft. Die vorderen Nervenwurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch. In einzelnen Fällen beobachtete man Sklerose der Vorderseitenstränge, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Vorderhörner.

§ 3. Chronische Entzündungen und Degenerationen im Rückenmark. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass die chronische Myelitis oft

als Ausgang acuter Entzündung sich entwickelt, andererseits sind dieselben ursächlichen Momente wie für die acute Form zu berücksichtigen: mechanische Verletzung, Erkältung, Ueberanstrengung, Syphilis.

Der innere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung ist am klarsten für die chronische traumatische Myelitis im Gefolge langsamer Compression des Rückenmarks. Als Ursache kommen am häufigsten Caries der Wirbelsäule mit Dislocation (Knickung der Wirbelsäule), ferner Geschwülste der Wirbel und der Rückenmarkshäute in Betracht. Oft wird der Druck lange ohne Symptome von Schädigung der Rückenmarksfunction ertragen, auch hier kann plötzlich und ohne eine nachweisbare Ursache Druckmyelitis eintreten, während sie in anderen Fällen von vornherein sich entwickelt, obwohl die Compression nicht sehr erheblich scheint. Die meisten comprimirenden Ursachen beeinträchtigen, da sie von der Wirbelsäule ausgehen, zuerst die Rückenmarkshäute und die Nervenwurzeln, weiterhin wird aber auch die Rückenmarkssubstanz selbst ergriffen, und zwar gewöhnlich auf dem grössten Theil des Querschnitts der comprimirten Stelle (transversale Myelitis). An die Läsion der direct beeinträchtigten Stellen schliesst sich secundäre Degeneration an. Die Rückenmarkshäute zeigen in manchen Fällen in der Umgebung der Compressionsstelle Verdickung und Verwachsung, die comprimirten Nervenwurzeln sind je nach dem Stadium hyperämisch, entzündet, fettig entartet, im Zustand grauer Degeneration. Das Rückenmark ist je nach der Richtung des Druckes mehr oder weniger abgeplattet, in seiner Form verschoben, oberhalb und unterhalb der eingeschnürten Partie in der Regel etwas angeschwollen, die comprimirte Stelle ist meist erweicht, seltener sklerosirt. Je nach dem Grade des Druckes finden sich alle Uebergänge von einem makroskopisch nur wenig veränderten Aussehen bis zur vollständigen Verwischung der Structur. Für das mikroskopische Verhalten der comprimirten Stelle ist charakteristisch das Auftreten von Körnchenzellen, die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die Verdickung der Gefässe; von den Nervenfasern sind die Axencylinder meist erhalten, oft angeschwollen, die Ganglienzellen sind gequollen oder geschrumpft, oft pigmententartet. Auf die Verhältnisse der secundären Degeneration im Rückenmark kommen wir unten zurück.

In ähnlicher Weise wie für die acute Myelitis lassen sich die verschiedenen zur chronischen Myelitis gerechneten Erkrankungen nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung gruppiren; es lässt sich hiernach die Myelitis chronica transversa, circumscripta, disseminata, diffusa unterscheiden, während andererseits die auf bestimmte Theile des Querschnitts beschränkten „Systemerkrankungen“ gerade unter den chronischen Rückenmarksaffectionen hervorragende Bedeutung beanspruchen. So verschiedenartig aber die einzelnen Krankheitsformen nach ihrer Localisation und Ausdehnung sind, so ungleichartige klinische Symptome sich hieraus ergeben, so einförmig sind im Allgemeinen die pathologisch-histologischen Veränderungen. Die Unterschiede, welche in dieser Richtung hervortreten, richten sich mehr nach der Intensität, nach dem Stadium des Processes, als nach der speciellen symptomatisch charakterisirten Krankheitsform. Für die grobe Betrachtung stehen sich als Extreme die Erweichung und die Sklerose gegenüber. Die Erweichung ist bei der chronischen Myelitis ein verhältnissmässig seltner Befund, sie gehört vorwiegend den subacut verlaufenden Fällen und den früheren Stadien an. Erweichung und Sklerose sind keineswegs als Ausdruck im Wesen entgegengesetzter Processe anzusehen, es ist für das Zustandekommen des einen oder anderen anatomischen Zustandes wahrscheinlich mehr die Intensität als die Qualität des Irritaments bestimmend. Wo ein stärkerer Reiz raschen Zerfall der Gewebszellen und starke

Ausbildung der Infiltration durch Rundzellen bewirkt, da besteht Tendenz zur Erweichung, wo diese Vorgänge in geringerem Grade stattfinden, wiegt die Tendenz zur Organisation, zur Bindegewebsneubildung vor. Daher erklärt sich denn auch, dass die chronische Myelitis vorwiegend als gewebsbildende interstitielle Entzündung (Sklerose, entzündliche Induration) auftritt.

Von Charcot und seinen Schülern wird der interstitiellen sklerosirenden Myelitis die parenchymatöse Sklerose gegenübergestellt. Bei der erstgenannten Form handelt es sich um einen primären entzündlichen Process im Bindegewebe, die Nervenelemente bleiben lange erhalten und leiden erst secundär (so bei der disseminirten Sklerose); die parenchymatöse Sklerose dagegen wird dadurch charakterisirt, dass der Process mit Irritation und Atrophie in den Ganglienzellen und Nervenfasern beginnen soll, während das interstitielle Bindegewebe erst secundär in Wucherung geräth (bandförmige Sklerose, secundäre Degenerationen). Es fehlt an sichergestellten anatomischen Grundlagen für die Durchführung dieser Trennung. Er wird daher ganz allgemein noch die verschiedene Localisation als Kriterium für Unterscheidung der einzelnen Arten der Sklerose festgehalten. Wir geben im Folgenden einen kurzen Ueberblick der nach diesem Gesichtspunkt unterschiedenen Hauptformen.

a) Die multiple Sklerose tritt im Rückenmark meist in Verbindung mit der gleichen Veränderung im Gehirn, der Brücke, dem Kleinhirn auf (cerebrospinale Sklerose — vgl. S. 322 d. B.). Die cha-



Fig. 73.
Beginnende Sklerose aus der weissen Substanz des Rückenmarks (Verdickung des Reticulum, Compression der Nervenfaserquerschnitte).



Fig. 74.
Vertheilung sklerotischer Herde in der Brücke.

rakteristischen graudurchscheinenden, sklerotischen inselartigen Herde finden sich an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks, jedoch vorwiegend in der weissen Substanz, sie nehmen nicht selten fast den ganzen Querschnitt ein, an anderen Stellen liegen sie symmetrisch in bestimmten Strängen (ähnlich wie bei der grauen Degeneration). In den frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde) weist die mikroskopische Untersuchung Anschwellung und Vermehrung der Bindegewebszellen (Deiters'sche Zellen) und Auftreten von Leukocyten nach, allmählich werden die Nervenfasern umringt. Während die Markmasse rasch schwindet, erhalten sich die Axencylinder auffallend lange, und hierin liegt der Grund, weshalb bei der multiplen herdförmigen Sklerose in der Regel keine secundäre Degeneration eintritt. Hat die Veränderung ihren Sitz in der grauen Substanz, so findet man oft mehrkernige Ganglienzellen, welche jedoch bald der Atrophie verfallen. Mit dem weiteren Fortschritt des Processes schwellen die Bindegewebstrabekeln mehr und mehr an, es finden sich reichliche Spindelzellen, die Gefässwände sind verdickt, von Rundzellen infiltrirt, weiter findet man wellige Bindegewebsbündel.

b) Die graue Degeneration der Hinterstränge (Hinterstrangsklerose, *Tabes dorsalis*, Ataxie locomotrice) ist unter den auf bestimmte Theile des Rückenmarksquer-

schnitts beschränkten chronischen Erkrankungen eine der wichtigsten. In fortgeschrittenen Fällen erkennt man die Veränderung leicht an der grauen Färbung der Hinterstränge auf den Rückenmarksquerschnitten, es ist dabei das Volumen der degenerirten

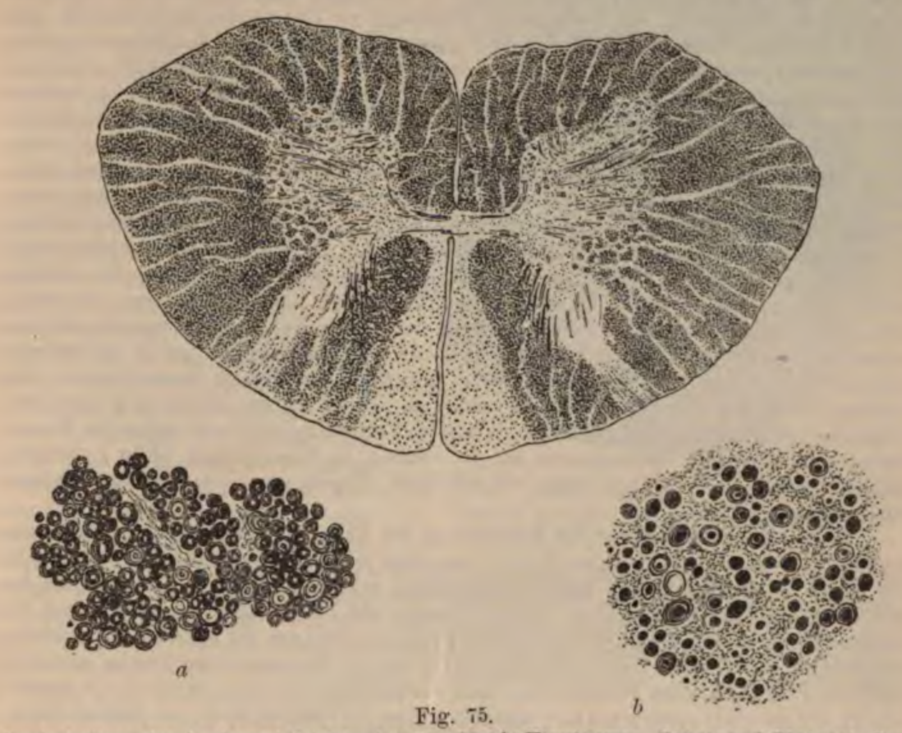


Fig. 75.

Durchschnitt aus dem Lendenmark bei *Tabes dorsalis*, schwache Vergrösserung. Färbung nach Weigert. Das Nervenmark ist dunkel gefärbt, die Axencylinder und die Stützsubstanz hell. *a.* aus einem normalen Seitenstrang. *b.* aus dem degenerirten Hinterstrang bei stärkerer Vergrösserung.

Stellen in dem Grade vermindert, dass das Rückenmark im Ganzen den Eindruck erheblichen Schwundes macht. Auch die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Nervenwurzeln sind deutlich verschmälert und letztere grau gefärbt. Die Pia mater über dem hinteren Theil des Rückenmarks ist fast ausnahmslos verdickt und öfters durch bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen. Die graue Degeneration ist stets im Lendenmark am stärksten ausgeprägt, sie betrifft hier vorwiegend den mittleren und hinteren Theil der Hinterstränge, im Brustmark verbreitet sich die Entartung über den grössten Theil der Hinterstränge, im Halsmark sind vorwiegend die Goll'schen Stränge und die als Fortsetzung der Faserung der hinteren Nervenwurzeln erkennbaren Abschnitte der Keilstränge erkrankt, und von hier lässt sich die Degeneration in die Hinterhörner der grauen Substanz verfolgen. In manchen Fällen tritt zu der Sklerose der Hinterstränge eine gleichartige Degeneration in den Seitensträngen. Auch in den Bahnen gewisser Gehirnnerven kann graue Degeneration eintreten, so erkrankt nicht selten der *N. opticus*, der N. oculomotorius, zuweilen auch der



Fig. 76.

Schnitt aus dem Rückenmark eines 8 täg. Neugeborenen. Die noch marklose Pyramidenbahn tritt auf dem Querschnitt hervor.

N. acusticus. Die Annahme, dass der Tabes eine Erkrankung der Hirnrinde zu Grunde liege (Jendrassik), hat noch keine Bestätigung erhalten. An den peripheren Nerven von Tabetikern treten regelmässig degenerative Veränderungen auf (Nonne); auch an den peripheren Nervenendigungen wurde gradweise fortschreitende Atrophie (Schwund der Endplatten, der Golgi'schen Endkörper — Brazzola) nachgewiesen. Die graue Verfärbung der erkrankten Stellen des Rückenmarks, die bereits in den früheren Stadien der Krankheit bemerkbar ist, beruht darauf, dass die Nervenfasern ihre Markhülle verlieren. So erscheinen auch beim Neugeborenen diejenigen Rückenmarksstränge grau, in welchen noch keine Markscheiden gebildet sind, also die Axencylinder noch ohne Hülle freiliegen. Der Untergang der Nervenfasern bei der Tabes dorsalis erfolgt sehr langsam, es treten dementsprechend bei dieser Krankheit im Gegensatz zur Myelitis und zur secundären Degeneration nur spärliche Körnchenzellen auf. In früheren Stadien findet man auf dem Querschnitt stets noch wohlerhaltene Fasern neben atrophischen und nackten Axencylindern. Schliesslich kann allerdings das Nervengewebe fast ganz schwinden. Der Schwund setzt sich auch auf die feinen markhaltigen Fasern der grauen Substanz fort. An den allmählichen Schwund der Nervenfasern schliesst sich Wucherung des Stützgewebes. An frisch erkrankten Stellen findet sich in der Umgebung der Gefässe Anhäufung lymphoider Zellen; weiterhin ist keine Wucherung der zelligen Theile des Bindegewebsreticulum im Rückenmark mehr vorhanden, dasselbe ist vielmehr verdichtet, von fibröser Beschaffenheit. Im höchsten Grade der Entartung, welche sich schon bei der groben Betrachtung durch die bedeutende Schrumpfung und Härte der erkrankten Partien kennzeichnet, stellen die Hinterstränge ein förmliches Narbengewebe dar, in welchem die Nervenröhren völlig zu Grunde gegangen sind, in demselben liegen oft reichliche Corpora amylacea. Die Gefässwände sind erheblich verdickt.

Nach Flechsig beginnt die Erkrankung bei Tabes in bestimmten entwicklungsgeschichtlich zusammengehörigen Zonen, und zwar zunächst in denjenigen Faserzügen, die in der Fötalzeit zuerst die Markscheidenbildung erkennen lassen. Die Localisation der ersten Anfänge der Degeneration, die im Dorsal- und Lendenmark am deutlichsten erkennbar ist, geht von den mittleren Wurzelzonen und den der gleichen Entwicklung angehörigen mittleren Zonen der Hinterstränge (Degenerationsfelder im mittleren Theil der Burdach'schen Stränge) aus; dann werden die lateralen hinteren Wurzelzonen und die Goll'schen Stränge ergriffen, später die übrigen Theile der Hinterstränge. In den grauen Hinterhörnern entarten zuerst die feinen Fasernetze der Clarke'schen Säulen (Lissauer). Nach Charcot u. A. treten im Dorsal- und Halsmark bereits zu Beginn der Tabes am medialen, der hinteren Fissur anliegenden Theil der Goll'schen Stränge Degenerationsstreifen auf.

Jedenfalls ergiebt sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden, dass die Tabes von einer Degeneration centripetal leitender Fasersysteme ausgeht. Die speciellen Ursachen dieser Entartung sind noch unbekannt. Sicher ist, dass vorwiegend Männer von dieser Rückenmarkskrankheit ergriffen werden. Von klinischer Seite sind Erkältungen, sexuelle Excesse, mechanische Insulte als Ursachen angeführt. Namentlich ist der Syphilis eine hervorragende Bedeutung in der Aetiologie der Tabes zugeschrieben (Erb). Interessant ist für die eben berührte Frage eine statistische Zusammenstellung von Erb über 369 Fälle von Tabes dorsalis:

Unter 300 männlichen Kranken aus der Privatpraxis waren angeblich niemals syphilitisch angesteckt: 10%, dagegen früher mit constitutioneller Syphilis behaftet: 63,3%, nur mit Schanker angesteckt: 25,7%. — Unter 50 Fällen aus der Hospitalpraxis waren die parallelen Zahlenwerthe: 24%, 52%, 24%.

Unter 19 weiblichen Kranken mit Tabes waren angeblich nie inficirt 10,5%; constitutionell syphilitisch 47,4%; nur mit Schanker 42,1%.

Als hereditäre Ataxie (Friedreich) wurde eine seltene Rückenmarkskrankheit beschrieben, welche sich bereits in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter bei Geschwistern entwickelte und hauptsächlich durch Ataxie, Schwinden der Sehnenreflexe, eine eigenthümliche Sprachstörung und Nystagmus charakterisirt war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in derartigen Fällen strangförmige Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen (Kahler und Pick).

c) Die amyotrophische Lateralsklerose beruht auf Combination von Seiten-

strangsklerose mit Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks und in den Nervenkernen der Medulla oblongata. Die Degeneration der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des Stützgewebes ist auf dem Rückenmarksquerschnitt genau dem Gebiet der Pyramidenbahn entsprechend nachzuweisen, sie lässt sich vom Lendenmark bis zu den Pyramiden der Medulla oblongata in den Seitensträngen verfolgen; die Pyramidenvorderstrangbahnen sind in manchen Fällen ebenfalls ergriffen. In einzelnen Beobachtungen wurde die Veränderung durch die Brücke bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt; Kahler und Pick constatirten in einem Fall Atrophie der Centralwindungen. In den bezeichneten Partien besteht Atrophie der Nervenfasern und Wucherung des interstitiellen Gewebes (Spinnenzellen, Corpora amylacea, Körnchenzellen). Die Degeneration in den grauen Vorderhörnern betrifft meist am stärksten den Cervicaltheil, es findet sich Atrophie, Pigmententartung der grossen Ganglienzellen, die stellenweise völlig zu Grunde gehen, zuweilen auch Wucherung im interstitiellen Gewebe. Weiter schliesst sich dann die Atrophie der bulbären Nervenkerne an (namentlich des N. hypoglossus und facialis). Wie Flechsig nachgewiesen hat, stellt die amyotrophische Lateralsklerose eine reine Systemerkrankung dar, eine Degeneration des directen cortico-musculären Leitungssystems. Die Muskelatrophie beginnt bei der amyotrophischen Lateralsklerose gewöhnlich in den oberen Extremitäten, dann werden auch die unteren Extremitäten ergriffen, endlich treten die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu.



Fig. 77.
Sklerose der Seitenstränge (halbschematisch), amyotrophische Form.

d) Die spinale Muskelatrophie (progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran) wurde mit Bezug auf die Veränderungen in den Muskeln bereits früher berührt (vergl. S. 80 d. Bandes). Nach der gegenwärtig allgemein angenommenen, zuerst namentlich von Charcot vertretenen Lehre reiht sich diese Krankheit den Systemerkrankungen an. Das Wesentliche liegt in der allmählichen Zerstörung und dem Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner; aus dieser geht secundär Atrophie der motorischen Nerven und in Folge trophischer Störung Muskelschwund hervor. Ausserdem kann sich Muskelatrophie an verschiedene spinale Erkrankungen secundär anschliessen. Abgesehen von der oben besprochenen amyotrophischen Lateralsklerose kann eine chronische Pachymeningitis spinalis auf die Vorderhörner übergreifen, ebenso die Degeneration der Hinterstränge. Auch die Myelitis centralis, mag sie spontan oder traumatisch entstehen, ferner spinale Geschwülste, multiple herdförmige Sklerose können zur Erkrankung der grauen Vorderhörner führen. Im erkrankten Gebiet der Vorderhörner können entzündliche Veränderungen nachweisbar sein; die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert, ihre Wandung verdickt; in dem Neurogliagewebe ist Kernwucherung vorhanden, es treten Fettkörnchenzellen auf. Das Wichtigste liegt jedoch in den Veränderungen der Ganglienzellen. Es werden hier besonders zwei Formen der Atrophie unterschieden: die pigmentöse und die sklerotische Schrumpfung. Bei der ersten Entartung handelt es sich nicht um eine blosse Anhäufung von Pigment in den Ganglienzellen; diese ist für das höhere Lebensalter so constant, dass man ihr keine besondere pathologische Bedeutung zuerkennen kann; dagegen findet hier eine echte Atrophie statt. Die Zelle nimmt an Volumen ab, ihre Fortsätze schwinden, auch der Zellenkern schrumpft. Bei der sklerotischen Schrumpfung der Ganglienzelle nimmt diese zugleich mit der Volumenabnahme ein eigenthümlich glänzendes Aussehen an. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen sind in Fällen von Muskelatrophie, abgesehen von den Beobachtungen Charcot's, bestätigt von L. Clarke, Hayem, Vulpian, Joffroy u. A.

e) Die progressive Bulbärparalyse (*Paralysis labio-glosso-laryngea*) schliesst sich in ihrer anatomischen Grundlage auf das Innigste an die progressive Muskelatrophie an, mit welcher sie übrigens auch in einer Reihe von Fällen combinirt war. Bereits früher war bei den an dieser Krankheit Gestorbenen die Atrophie, die graue Degeneration der gelähmten Gehirnnerven gefunden (Trousseau, Wachsmuth u. A.), namentlich der Schwund an den Wurzeln des Hopoglossus, Facialis, des Glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius, eine Veränderung, die auch längs der Nervenstämme verfolgt wurde. In den atrophischen Muskeln der Zunge, des Rachens und Kehlkopfs wurden ganz dieselben Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie in denjenigen der Extremitäten und des Rumpfes nachgewiesen. Den wesentlichen Ausgangspunkt der Krankheit bildet die Entartung der in der Rautengrube eingebetteten Nervenkerne (Nervenkernlähmung).

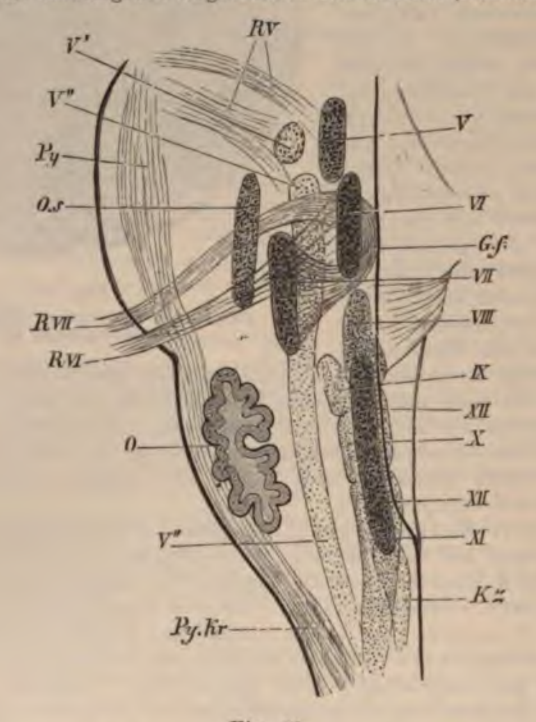


Fig. 78.
Durchsichtige Seitenansicht der M. oblongata (nach Erb); rechte Hälfte von der Schnittfläche aus gesehen. Py Pyramidenbahn. Py. kr Kreuzung. O Olive. V mot. V' mittl. sensibl., V" unt. sens. Trigeminuskern. VI Abducenskern. G. f. Facialiskern. VII Facialiskern. VIII Hint. med. Acusticuskern. IX Glossoph. Kern. X Vaguskern. XI Accessoriuskern. XII Hypoglossuskern. R V Trigeminus. R VI Abducens. R VII Facialis.

Die Atrophie in den Nervenkernen ist in hochgradig entwickelten Fällen schon an deutlicher Schrumpfung mit Consistenzvermehrung (Sklerose) für das unbewaffnete Auge erkennbar. Durch die mikroskopische Untersuchung wird Atrophie und selbst völliger Schwund der Ganglienzellen in den Nervenkernen nachgewiesen, während das Bindegewebe gewuchert, die Gefässe verdickt sind; in frischeren Fällen finden sich reichliche Fettkörnchenzellen. Auch an den entsprechenden Nervenwurzeln lässt sich die graue Degeneration oft schon mit blossem Auge erkennen. In der Regel ist der im unteren Theil der Rautengrube zunächst der Mittellinie gelegene Hypoglossuskern am hochgradigsten ergriffen. Schreitet die Affection über die Striae medullares nach oben hin fort, so wird der Facialis-Abducenskern in Mitleidenschaft gezogen; es erfolgen Störungen der Lippenbewegung, Paralyse der Schlund- und Gaumenmuskeln, welche in der Regel zu den zuerst bemerkten Störungen der Zungenbewegung hinzutreten. Verbreitet sich die Störung vom Hypoglossuskern weiter nach aussen, so wird das Gebiet des Vago-Accessoriusursprungs ergriffen;

Störungen in der Stimmbildung, Anfälle von Dyspnoe, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Die Kerne des Glosso-pharyngeus, des Acusticus und der motorische Trigeminuskern bleiben in der Regel verschont.

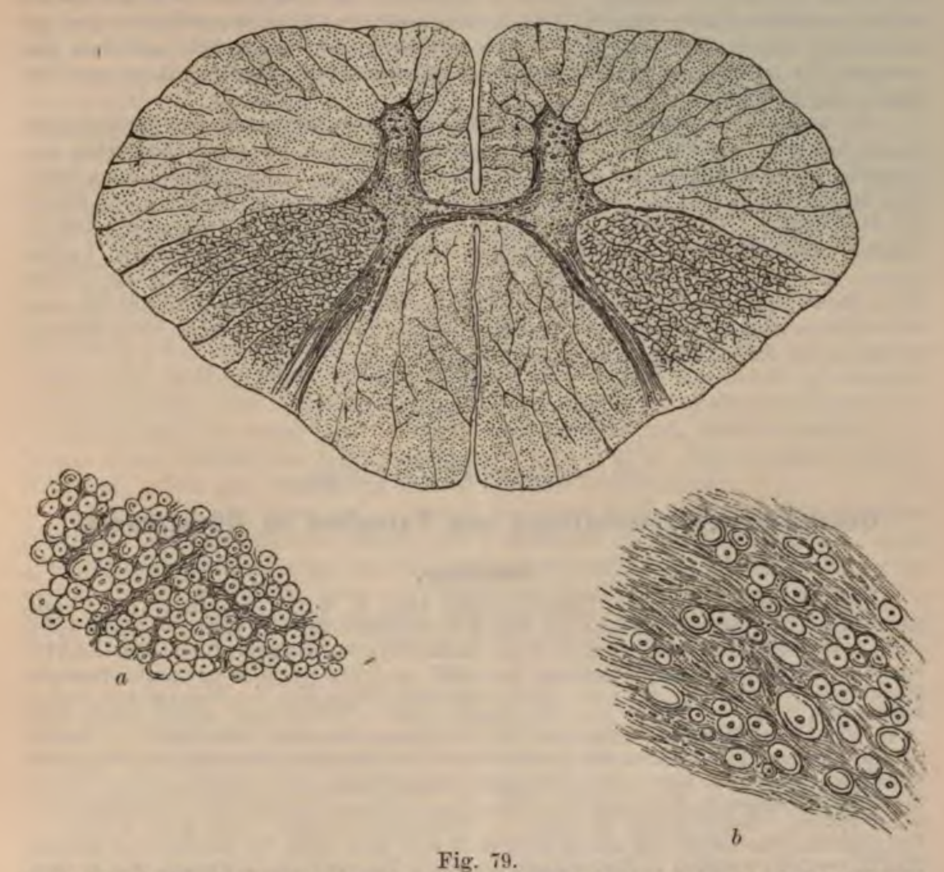


Fig. 79.

Durchschnitt des Dorsalmarkes mit secundär absteigender Degeneration der Seitenstränge. Nigrosinpräparat, die Stützsubstanz und die Axencylinder dunkel gefärbt. Bei *a* normaler Durchschnitt aus dem Vorderstrang bei starker Vergrösserung. Bei *b* secund. Degeneration, die erhaltenen markhaltigen Fasern zum Theil vergrössert.

f) Die secundäre Degeneration der Nervenbahnen des Rückenmarks schliesst sich, wie bereits früher erwähnt wurde (vergl. S. 300 d. B.), an Läsionen bestimmter Hirntheile an, die Localisation dieser absteigenden Degeneration ist an die Pyramidenbahn gebunden. Aber auch Erkrankungen des Rückenmarks selbst, wenn sie schwere Structurveränderungen auf dem ganzen Querschnitt oder dem grössten Theil desselben hervorrufen, führen zur secundären Degeneration. Je nach der Ausdehnung der primären Erkrankung kann die Degeneration eine oder alle Pyramidenbahnen unterhalb des Sitzes der ersteren betreffen (z. B. bei traumatischer halbseitiger Myelitis nur die Pyramidenbahn der entsprechenden Seite). Während die eben berührte absteigende Degeneration dann zu Stande kommt, wenn die Leitung in den motorischen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen ist, entwickelt sich die aufsteigende Degeneration, wenn die hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und dann, wenn bestimmte Bahnen der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn, Flechsig) in ihrer Leitung unterbrochen sind. Das wesentliche Moment sowohl für den Eintritt der absteigenden als der aufsteigenden Degeneration scheint darin zu liegen, dass bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen Centren getrennt werden. Die aufsteigende Entartung in den

Hintersträngen hat gewöhnlich ihren Sitz in den inneren Keilsträngen, nur in der Nähe des primären Krankheitsherdes nimmt sie meist den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ein. Nach oben erstreckt sich die Veränderung bis in die Medulla oblongata, mit den zarten Strängen endigend. Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen nimmt einen schmalen Theil in dem peripheren Saum des Seitenstranges ein, welcher am hinteren Ende desselben beginnt und mehr oder weniger weit nach vorn sich erstreckt. Nach oben lässt sich die Entartung bis in die Corpora restiformia bis zum Eintritt in das Kleinhirn verfolgen.

Die anatomischen Veränderungen im Gebiete der secundär degenerirten Nervenbahnen entsprechen dem Charakter der grauen Degeneration, auf dem frischen Schnitt heben sich demnach die entarteten Stellen durch ihre graue Farbe, an Chromsäurepräparaten durch ihren blassgelblichen Ton ab. Die mikroskopischen Veränderungen beginnen mit dem Zerfall der Nervenfasern, ihre Scheiden werden zerklüftet und schwinden, während die Achsencylinder erhalten bleiben; es treten reichliche Körnchenzellen auf. Im weiteren Verlauf nehmen die letzteren an Zahl ab, das Bindegewebe ist vermehrt, während die meisten Nervenfasern völlig geschwunden sind. Der Beginn der secundären Degeneration ist schon 2—4 Wochen nach dem Eintritt der primären Läsion nachzuweisen, nach 8—12 Wochen hat sie in der Regel bereits volle Entwicklung erreicht.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste, Cystenbildung und Parasiten im Rückenmark.

Litteratur.

Geschwülste: Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 629. — Bouillard, L'expérience. 1843. — Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épin. II. p. 402. — Schüppel, Arch. d. Heilk. VIII. S. 113. — E. K. Hoffmann (Myxom), Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV. S. 179. — Virchow, Die Geschwülste. I. S. 656. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 470. — Hayem, Arch. de physiol. IV. p. 431. — Westphal, Arch. f. Psych. 1874. S. 90. — Roth, Arch. de physiol. 1878. — Schultze, Arch. f. Psych. VIII. — Ganguillet, Beitr. zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Bern 1878. — Adamkiewicz (Sarkom), Progrès médical. 1883. — Chiari (Centrales Cholesteatom), Prag. med. Wochenschr. 1883. Nr. 39. — Glaser (Central. Angiosarkom), Arch. f. Psych. XVI. — Kohts (Rückenmarkstumoren), Wien. med. Bl. 1885. 41. — Jürgens (Syphilis d. Rückenmarks u. seiner Hüllen), Charité-Annal. X. 1885. — Reisinger (Gliom), Virch. Arch. XCVIII. — Volkmann, Zur Lehre vom Gliom. D. Arch. f. klin. Med. XLII. — Hochhaus, Ebenda. XLVII. — Osler (Gliom d. Med. oblong.), Journ. of New. and mental disease. March. 1888.
Infectionsgeschwülste (vergl. auch S. 330 d. B.): Eisenschütz (Tuberkel), Arch. d. Kinderheilk. II. — Sachs (Solitärtuberkel), Neurol. Centralbl. 1887. — Obolonski, Zeitschr. f. Heilk. IX. — Schmauss (Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis), D. Arch. f. klin. Med. XLIV. — Sudakewitsch, Beitr. z. pathol. Anat. der Lepra. Ziegler's Beitr. II.
Ueber Syringomyelie: Ollivier, Traité de la moëlle épinière. Paris 1837. — Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. LXVIII. — Westphal, Arch. f. Psych. V. — Simon, Ebenda. — Schüle, D. Arch. f. klin. Med. — Pick, Arch. f. Psych. VIII. — Stadelmann, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Eichhorst, Arch. für exper. Pathol. 1874. — Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Virch. Arch. LXXXV. S. 1. — Krauss, Ebenda. C. 1. S. 304. — Schultze, Ebenda. CII. S. 435; Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — Bäumler, D. Arch. f. klin. Med. XL. — Wichmann, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart 1887. — Joffroy et Achard (Myelite cavitaire), Arch. de phys. 1887. — Chiari, Ueber die Pathogenese der Syringomyelie. Prag. Zeitschr. f. Heilk. IX. — Mierra (Gliom u. Syringomyelie), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI. — Holschewnikoff (Syringomyelie u. Akromegalie), Virch. Arch. CXIX. — Rosenblath (Syringomyelie und Pachymeningitis cerv. hypertr.), D. Arch. f. klin. Med. LI. — Francotte, Progrès médical. Paris 1890. — Schaffer und Preisz, Arch. f. Psychiatr. XXIII. — Redlich, Zeitschr. f. Heilkunde. XIII. — Berkeley (Hyaline Degeneration u. Syringomyelie), Brain 1890. XII. — W. Bulloch (Hyaline degenerat. of the spinal cord), Brain 1892.

Geschwülste, welche im Rückenmark selbst ihren Sitz haben, sind seltener als die Neubildungen, die von den Rückenmarkshäuten ihren Ursprung

nehmen, doch können natürlich die letzteren, namentlich wenn es sich um sarkomatöse Tumoren handelt, auf das Rückenmark selbst übergreifen.

Das Gliom ist in einer Reihe von Fällen (von Schüppel, Roth u. A.) im Rückenmark beobachtet, wiederholt in nicht scharf begrenzter Form, es ist hier übrigens seltener als im Gehirn; das Gleiche gilt für die als Gliomyxom und Gliosarkom bezeichnete Geschwulstform. Auch Spindelzellensarkome wurden vereinzelt im Rückenmark beobachtet (Förster). Ein von der Umgebung des Centralkanals ausgehendes teleangiektatisches Gliosarkom wurde von Schultze beschrieben. Ganguillet beobachtete ein Cylindrom, das vom Conus medullaris eines 12jährigen Mädchens ausging, es fanden sich die bekannten baumförmig verästelten Körper, deren Zweige mit zahlreichen gallertigen Kolben und Kugeln besetzt waren; auch hier stellte sich als Ausgang eine Proliferation der Gefässe mit hyaliner Umwandlung der Adventitia dar.

Nicht ganz selten findet man im Rückenmark Geschwülste, welche vollständig den solitären Tuberkeln des Gehirns analog sind; der Sitz derselben ist meist central, sie sind von rundlicher Form, von sehr harter Consistenz, gelbgrünlich gefärbt und in der Regel von einer erweichten Zone umgeben. Nur selten kommen kleinere, meist unregelmässig begrenzte Knötchen vor, an denen sich deutlich nachweisen lässt, dass sie durch Confluenz einer Anzahl von Miliartuberkeln gebildet sind. Die grossen Solitärtuberkel haben am häufigsten ihren Sitz im Lendenmark.

Die Syphilis kann auf indirecte Weise zu Rückenmarkserkrankungen führen, so durch gummöse Ostitis und Periostitis an der Wirbelsäule, durch syphilitische Neubildungen an den Rückenmarkshäuten. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der chronischen Entzündungen des Rückenmarks selbst durch Syphilis bedingt wird. Es lässt sich jedoch bisher noch nicht mit Sicherheit entscheiden, in welchem Umfange dieses Verhältniss in Betracht kommt, ob zum Beispiel gewisse Formen der Tabes dorsalis oder selbst die grösste Zahl der hierher gerechneten Fälle auf diese Ursache zurückzuführen sind. Nach dem ganzen Charakter der anatomischen Veränderungen, die unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis entstehen, erscheint es an sich nicht wahrscheinlich, dass eine auf bestimmte Nervenbahnen des Rückenmarks hauptsächlich beschränkte Affection direct luetischen Ursprungs sei, da den syphilitischen Processen entweder der Charakter geschwulstartiger Producte (Gumma) oder diffuser interstitieller Entzündungen zukommt. Der Befund gummöser Geschwülste im Rückenmark selbst gehört zu den Seltenheiten; sie sassen in den peripheren Theilen, gingen also wahrscheinlich von der Pia mater aus (Fälle von Moxon, E. Wagner, Charcot u. A.).

Das Vorkommen cystischer, mit einer serösen Flüssigkeit gefüllter, meist röhrenartiger Hohlräume im Rückenmark kann durch verschiedenartige Ursachen bedingt sein. Abgesehen von den einfachen Erweiterungen des Centralkanals (Hydromyelus) kommen hier namentlich die unter dem Namen der Syringomyelie (Ollivier) zusammengefassten Höhlen in Betracht. Diese Lückenbildungen durchsetzen oft lange Strecken, ja sie können von der Medulla oblongata bis in das Lendenmark hinabreichen, die Dicke der Höhle kann den Umfang eines Rabenfederkiels erreichen. Wiederholt fanden sich mehrfache derartige Kanäle im Rückenmark. Der Sitz derselben war meist im vorderen Theil der Hinterstränge, also hinter dem Centralkanal. Mehrfach wurde die Höhlenbildung gleichzeitig mit Gliombildung in der Rückenmarkssubstanz beobachtet (Westphal, Simon). Für gewisse Fälle ist ein Zusammenhang der Höhlenbildung mit Störungen der Entwicklung des Centralkanals nicht zurückzuweisen. Es kann sich

dabei um verschiedene Dinge handeln. So erklärt sich das Vorkommen von röhrenförmigen Höhlen, deren Innenfläche mit Cylinderepithel bekleidet ist, während doch kein Zusammenhang mit dem Centralkanal besteht, wahrscheinlich durch fötale Abschnürung von Theilen des Medullarrohres (Leyden). In den meisten Fällen besteht die Wand der Höhle aus feinfaseriger, noch in Wucherung oder bereits in Zerfall begriffener Neuroglia, öfters ist ein aus solchem Gewebe bestehender Strang nach aufwärts oder abwärts als eine Fortsetzung der Höhle nachweisbar. Wenn auf Grund derartiger Beobachtungen die Syringomyelie als eine im Rückenmark auftretende gliomatöse Geschwulst mit Höhlen- oder Spaltbildung definirt wurde (Wichmann), so ist damit nur auf einen Theil der hierher gerechneten Fälle Rücksicht genommen. Wahrscheinlich kann die Syringomyelie verschiedenartigen Ursprungs sein. Chiari kam auf Grund sorgfältiger Analyse der Casuistik zu dem Schluss, dass für die Mehrzahl der Fälle die Höhlenbildung zum Centralkanal in Beziehung steht. Die Gliawucherung in der Umgebung der Höhle kann im letzteren Falle als das Resultat einer entzündlichen Wucherung angesehen werden (Ependymitis); andererseits handelt es sich bei einem Theil der Beobachtungen unzweifelhaft um cylindrische Gliome mit centraler Erweichung, wobei die letztere wahrscheinlich durch hyaline Metamorphose eingeleitet wird. Es ist wahrscheinlich, dass die cylindrische Gliomatose mit Entwicklungsstörungen (Defecte der Rückenmarksanlage mit secundärer Gliawucherung) zusammenhängen kann. Endlich sprechen gewisse Fälle für die Entstehung röhrenförmiger Lücken im Anschluss an Blutung (Stadelmann) oder Myelitis mit secundärer Erweichung. Die pathologische Bedeutung der Syringomyelie hängt von Sitz und Ausdehnung der Erkrankung ab, bei der vorwiegenden Localisation in den Hintersträngen ist es erklärlich, dass namentlich Störungen der Sensibilität beobachtet wurden. In einem von Holschewnikoff mitgetheilten Fall bestand bei Syringomyelie die eigenthümliche als „Akromegalie" benannte trophische Veränderung an den Extremitäten.

In Betreff der im Rückenmark beobachteten Parasiten ist das sehr seltene Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* zu erwähnen (Davaine, Rokitansky), Echinococcus wurde zwar im Sack der Dura spinalis gefunden, nicht aber in der Substanz des Rückenmarks selbst.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Nerven.

Litteratur.

Entzündung (Neuritis): Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 498. — Bell, Treatise on diseases and injuries of the nerves. London 1834. — Förster, Handb. d. pathol. Anat. II. S. 646. — Friedreich, Ueber die Localkrankheiten der Nerven. Schmidt's Jahrb. V. S. 89. — Remak, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1860. Nr. 45. — Erb, Pathologie u. pathol. Anatomie peripherer Paralysen. D. Arch. für klin. Med. IV. — Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869. — Virchow, Arch. LIII. — Duménil (Multiple Neuritis), Gaz. hebdom. 1866. — Leyden, Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. Ztschr. f. klin. Med. I. H. 3. — Eichhorst, Virch. Arch. LX. — Pierson, Ueber Polyneuritis. Volkmann's Samml. Nr. 229. — Strümpell, Arch. f. Psych. XIV. — Kast, Ebenda. XII. — Vierordt, D. Arch. f. klin. Med. XIV. — Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Paris 1880. — Roth (Neuritis disseminata acutissima), Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. XIII. 1883. 13. — P. Meyer, Ueber diphtheritische Lähmung. Virch. Archiv. LVIII. — Baelz, Ztschr. f. klin. Med. IV. 1882. — Scheube, Virch. Arch. XCV u. XCIX. — Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. 7. — Schulz (Multiple Neuritis bei Potatoren), Neurol. Centralbl.

1885. 19. — Pitres et Vaillard (Neuritis bei Tuberkulose), Rev. de med. VI. — Francotte, Ebenda. VI. — Eisenlohr (Acute Polyneuritis), Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Golflam (Multiple Neuritis), Zeitschr. f. klin. Med. XIV. — Leyden, Zur Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888. — Oppenheim, Zeitschr. f. klin. Med. XI. — Minkowski (Pathogenese der multipl. Neuritis), Mittheil. d. med. Klin. Königsberg 1888. — Rosenheim, Arch. f. Psychiatr. XVIII. — Miura (Pathol. der Kakke), Virch. Arch. CXIV. — Pekelharing u. Winkler, Rech. sur la nature et la cause du Beri-Beri. Utrecht 1888. — Joffroy et Achard, Arch. de méd. éxp. I. — Senator, Zeitschr. f. klin. Med. XV. — Möbius (Neuritis puerperalis), Münchn. med. Wochenschr. 1887. 9. — Déjerine-Klumpke (Polyneuritis und Bleilähmung), Paris 1889. — Hochham (Diphth. Lähmung), Virch. Arch. CXXIV. — Thomsen, Zur Klinik u. path. Anat. d. Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. XXI.

Geschwülste: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 1. — Smith, A treatise on the pathology of neuroma. 1849. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 500. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. II. 1856. — Virchow, Arch. XIII; Die krankh. Geschw. III. — Benjamin, Virch. Arch. XI. — Volkmann, Ebenda. XII. — Förster, Würzb. med. Ztschr. II. Heller, Virch. Arch. XLIV. — Czerny, Arch. f. klin. Chir. XVII. — Bruns, Virch. Arch. L. — v. Recklinghausen, Multiple Fibrome d. Haut. Berlin 1882. — Köbner, Virch. Arch. LXIII. — A. Key, Hygiea 1879. — Herczel (Fibrom u. Sarkom periph. Nerven), Ziegler's Beitr. VIII. — Krause, Ueber maligne Neurome. Leipzig 1887. — Lacroix et Brumond (Neuroma plexiforme), Arch. de méd. expér. II.

Atrophie und Degeneration: Rokitansky, Lehrbuch. II. S. 493. — Wundt, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen. Heidelberg 1856. — Jaccoud, Leç. de Clin. med. Paris 1867. p. 372. — Leber, Die atroph. Veränder. der Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 2. — Friedländer (Blei), Virch. Arch. LXXV. — Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. — R. Maier, Virch. Arch. XC. — v. Hochwart, Ueber De- u. Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. d. W. Aerzte. 1887. — Tangl (Histologie d. gequetschten Nerven), Arch. f. mikr. Anat. XXIX.

§ 1. **Circulationsstörungen und Entzündungen (Neuritis).** Ueber die Anämie der Nerven lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nichts aussagen, dagegen ist die Hyperämie ein häufiger Befund, namentlich in entzündeten Theilen. Die Gefässe der Nervenscheiden sind lebhaft injicirt, die Nervensubstanz quillt auf Durchschnitten stärker vor. Von einigen Autoren ist auf den Befund lebhaft congestionirter Nerven in Fällen von traumatischem Tetanus Gewicht gelegt worden. Miliare Hämorrhagien in das Gewebe der Nervenscheide und das interfasciculäre Gewebe kommen neben der congestiven Hyperämie nicht selten vor, während umfänglichere Blutergüsse wohl nur bei traumatischer Veranlassung gefunden werden. Oedem der Nervensubstanz findet sich nicht selten an den Nerven entzündeter Theile, Sitz der serösen Exsudation ist das Bindegewebe in der Umgebung der Nervenscheide und zwischen den einzelnen Nervenbündeln.

Die acute exsudative Entzündung der Nerven kommt vor als Theilerscheinung phlegmonöser Entzündungen, es ist jedoch hervorzuheben, dass die Bindegewebsscheide der Nervenstränge sich ziemlich widerstandsfähig erweist, so dass nicht selten in entzündeten Theilen die Nervenstämme frei bleiben. Die Entzündung hat ihren Sitz im Bindegewebe der Nerven, hauptsächlich im Epineurium, weniger im Perineurium der einzelnen Nervenbündel; es ist daselbst das Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt, welche besonders in der Umgebung der Blutgefässe angehäuft sind. Die eitrige Entzündung kann zur acuten Zerstörung des Nerven führen, derselbe nimmt eine gelbliche, morsche Beschaffenheit an; auch der Ausgang in Gangrän mit missfarbiger Erweichung des Nerven kommt vor. Leichtere Formen der Neuritis können ohne Hinterlassung von Degeneration verlaufen, beziehentlich mit völliger Herstellung der Function durch Regeneration des gelähmten Nerven ausgehen; intensivere und anhaltendere Entzündung führt stets zu mehr oder weniger ausgedehnter Degeneration von Nervenfasern. Zuerst zerfällt die Markscheide, der Axencylinder kann

noch längere Zeit fortbestehen, schliesslich kann er ebenfalls zu Grunde gehen, und nun stellt sich secundäre Degeneration der betreffenden Faser in peripherer Richtung ein.

Die chronische Entzündung der Nerven kann aus der acuten hervorgehen, oder sie entwickelt sich von vornherein schleichend. Histologisch ist hier das Wesentliche die Wucherung des Nervenbindegewebes. Ist die Neubildung von Bindegewebe reichlich (Neuritis prolifera), so wird der Nerv verdickt, derber; auf dem Durchschnitt sind an grösseren Nerven die einzelnen Bündel mehr verschmolzen. Dabei kann der betroffene Nerv über längere Strecken verdickt sein, oder er zeigt in Abständen knotige, spindelförmige Anschwellungen. Die Farbe ist meist eine mattgraue. Mikroskopisch ist Zunahme des interstitiellen Bindegewebes nachzuweisen, Fettkörnchenzellen in demselben, Degeneration von Nervenfasern. Einzelne Nervenfasern sind jedoch meist intact geblieben. Schliesslich kann der Nerv in einen derben grauen oder pigmentirten Bindegewebsstrang verwandelt werden, der meist innig mit seiner Umgebung verwachsen ist. Vom ursprünglichen Entzündungsherde aus kann die Veränderung sowohl nach der Peripherie, als in centripetaler Richtung fortschreiten (Neuritis descendens und ascendens), das Fortschreiten findet gleichmässig oder sprungweise statt. Die ascendirende Neuritis kann schliesslich auf das Rückenmark übergreifen.

In ätiologischer Beziehung sind für die Neuritis namentlich traumatische Einflüsse hervorzuheben (directe Verwundung, Quetschung). Unzweifelhaft ist das Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe. Auch im Verlauf acuter und chronischer Infectionskrankheiten (Typhus, Lepra, Syphilis) entwickelt sich nicht selten Neuritis.

Als primäre multiple Neuritis (*Polyneuritis*) wurde eine Krankheitsform bezeichnet, deren Symptome auf eine Affection zahlreicher peripherer Nerven hinweisen, während ätiologisch in einem Theil der Fälle Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus vorzuliegen schien. Wiederholt trat diese Polyneuritis bei Potatoren, auch als Complication von Tuberkulose auf. Die bisherige Beobachtung lässt in pathologisch-anatomischer Richtung noch keine sichere und einheitliche Umgrenzung zu, da theils entzündliche Veränderungen der peripheren Nerven, theils rein degenerative Processe gefunden wurden. Eine in Japan epidemisch auftretende Infectionskrankheit, die als Beriberi oder Kakke bezeichnet wird, beruht wesentlich auf multipler Neuritis (Panneuritis epidemica, Baelz, Scheube, Miura). Die Voraussetzung, dass infectiöse und toxische Ursachen als wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen der multiplen Neuritis wirken, ist sehr wahrscheinlich, diese Annahme würde es auch erklärlich machen, dass Fälle vorkommen, wo neben der Erkrankung peripherer Nerven auch centrale Veränderungen, namentlich im Rückenmark, vorhanden sind, während in anderen Fällen diese Combination fehlt. Auch die oben berührten Degenerationen peripherer Nerven bei Tabes dorsalis sind hier zu beachten. Von toxischen Ursachen ist es z. B. für die Bleivergiftung bekannt, dass sie einerseits charakteristische Erkrankungen peripherer Nerven (Degeneration und entzündliche Wucherung in den Nerven bestimmter Muskelgruppen), andererseits aber auch centrale Veränderungen (im Rückenmark, im Gehirn) hervorrufen kann. Für Erkrankungen infectiösen Ursprunges in peripheren Nerven sind die diphtheritischen Lähmungen ein Beispiel, und auch hier sind in einzelnen Fällen im Rückenmark durch die diphtheritische Infection bewirkte Veränderungen nachgewiesen. Auch im Verlauf von Abdominaltyphus, dem exanthematischen Typhus, der Variola, der Influenza, der Malariakrankheit kommt Entzündung einzelner Nerven oder Polyneuritis vor. Auch hierbei handelt es sich wahrscheinlich um den Einfluss toxischer Producte auf die betroffenen Nerven; vielleicht zuweilen auch um eine directe Wirkung der infectiösen Mikroorganismen (Localisation der Infection).

§ 2. **Hypertrophie und Geschwülste der Nerven.** Abgesehen von der bereits früher besprochenen regenerativen Neubildung von Nervensubstanz (vergl. Bd. I, S. 128) kommt in seltenen Fällen an den Nerven Neubildung

in Form der Hypertrophie zur Beobachtung, doch ist es wahrscheinlich, dass die meisten der hierher gerechneten Fälle nicht auf einer wirklichen hypertrophischen Entwicklung der eigentlichen Nervensubstanz beruhen, sondern auf Zunahme des Bindegewebes, besonders der äusseren Nervenscheiden. Namentlich kommt diese Form der Verdickung in den Nerven bei Elephantiasis vor. Es ist hier eine interessante Beobachtung von Moxon zu erwähnen: derselbe fand bei einer Frau alle Nerven dreimal so dick als normaler Weise, und zwar beruhte die Zunahme auf einer Verdickung der Nervenfasern selbst. Die beobachteten Fälle von Hypertrophie der Ganglien des Sympathicus beruhen wahrscheinlich nicht auf einer Zunahme der Nervenzellen in denselben, sondern auf Wucherung von Binde- und Fettgewebe (Förster).

Die **Geschwülste** der Nerven nehmen ihren Ursprung meist vom Bindegewebe (vom Perineurium, dem Epineurium oder Endoneurium); die Nervenfasern verfallen unter dem Druck der Neubildung oft der Atrophie (namentlich wenn der Nerv von der Geschwulst durchwachsen wird). Derartige vom Bindegewebe der Nervenscheiden ausgehende Geschwülste, die man als „falsche Neurome“ zu benennen pflegt, können sich nach ihrem histologischen Charakter darstellen als: Fibrome, Fibrosarkome, Myxome, Myxosarkome. Sie treten meist in Form rundlicher, spindelförmiger Anschwellungen auf, öfters in mehrfacher Zahl, auch in grosser Menge über einzelne Nervengebiete oder einen grösseren Theil des Nervensystems verbreitet; sie finden sich am häufigsten an spinalen Nerven; sowohl an grösseren Stämmen als an peripheren Zweigen. Manche Geschwülste bestehen aus knotig und diffus verdickten Nervengeflechten, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. In diesen plexiformen Neurofibromen findet wahrscheinlich auch Neubildung von Nerven neben der Bindegewebswucherung statt. Die geschwulstartige Neubildung von Nervenfasern an den Stümpfen durchschnittener Nerven (Amputationsneurom) schliesst sich an die regenerative Neubildung. Wirkliche Geschwülste, welche neugebildete, völlig entwickelte Nervenfasern oder auch Züge nackter Axencylinder enthalten, gehören zu den selteneren Neubildungen (Neuroma myelinicum und amyelinicum). Auch Combination von geschwulstförmiger Wucherung des Endoneurium und Perineurium mit Neubildung von Nerven fasern kommt vor (Neurofibrom); diese Geschwülste bilden gewissermaassen den Uebergang zu den einfachen Nervenfibromen. Die eben berührten Geschwülste treten oft multipel auf; theils an grösseren Nervenstämmen, theils an den peripheren Verzweigungen, sie können dabei in Form umschriebener Knoten



Fig. 80.
Schnitt aus einem Amputationsneurom (Carminpräparat). Die Nervenfaserbündel sind im Quer- und im Schrägschnitt getroffen, die Axencylinder treten dunkel (gefärbt) hervor.

sich darstellen, aber auch rankenartige Stränge bilden (Neurofibrome in Form multipler Knoten, Rankenneurome, plexiforme Neurome mit Ausgang von den Hautnerven). Krause hat von den peripheren Nerven ausgehende Sarkome beschrieben, in denen wahrscheinlich eine Neubildung von Nervenfasern stattfand (malignes Neurom-Neurosarkom). Zu den seltensten Vorkommnissen gehören Geschwülste an peripheren Nerven, welche Ganglienzellen enthalten (*Neuroganglioma verum*, A. Key). Gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe aus ihrer Umgebung erweisen sich die Nerven im Allgemeinen sehr resistent; so findet man Nervenstränge förmlich in Carcinommasse eingebettet, ohne dass das Perineurium durchbrochen würde; in anderen Fällen dringt jedoch die Neubildung durch die Nervenscheide hindurch und drängt die Nervenbündel auseinander.

Von den infectiösen Bindegewebswucherungen befällt am häufigsten die lepröse Neubildung die Nerven, meist jedoch nicht in Form von Geschwülsten, sondern in diffuser Verdickung (Granulationswucherung im Nervenbindegewebe durch das Eindringen des Leprabacillus). Syphilitische Granulationsgeschwülste wurden wiederholt an den Gehirnnerven und an den Ganglien derselben (z. B. am Ganglion Gasseri) beobachtet. Ausserdem kommt Uebergreifen syphilitischer Neubildung von diffuser oder geschwulstartiger Form (einfache oder gummöse Neuritis syphilitica) im Anschluss an syphilitische Erkrankungen der Hirn- oder Rückenmarkshäute vor (Uebergreifen auf die Wurzeln der Hirn- oder Rückenmarksnerven). Fortsetzung tuberkulöser Wucherung auf die Nervenscheiden kommt namentlich an den Gehirn- und Rückenmarksnerven bei tuberkulöser Meningitis vor, seltener an peripheren Nerven und Ganglien durch Uebergreifen von Tuberkulose benachbarter Theile.

§ 3. **Atrophie und Degeneration der Nerven.** Atrophie kann sich an den Nerven unter verschiedenen Bedingungen ausbilden. Es wurde erwähnt, wie die Nervensubstanz durch Druck von Geschwülsten zum Schwund gebracht werden kann. Ferner kann Atrophie als Ausgang von Neuritis eintreten, dann kann ein Nerv schwinden in Folge der Zerstörung seines centralen Ursprungs und ebensowohl durch Schwund des Organs, in welchem die peripheren Verzweigungen liegen (functionelle Atrophie). Endlich kommt auch an den Nerven seniler Schwund vor. Die Formen der Rückbildung sind verschiedenartig; namentlich dort, wo es sich um eine langsam wirkende Ursache handelt, kann die Atrophie auf einfachem Schwund des Nervenmarks beruhen, die Markscheide fällt zusammen, der Axencylinder persistirt häufig lange oder definitiv. Bei solcher Atrophie nimmt das Volumen des Nerven sehr bedeutend ab, zugleich erhält derselbe ein grauliches, helldurchscheinendes Aussehen (graue Degeneration). Zunächst erfolgt die Rückbildung auf dem Wege der fettigen Metamorphose, es bilden sich aus dem Mark Körnchenkugeln, welche später der Resorption anheimfallen. Häufig beobachtet man ferner in atrophischen Nerven das Auftreten von Amyloidkörpern. Die vollständige Degeneration eines Abschnittes der Nervenbahn setzt sich stets auf die Peripherie des betroffenen Nerven fort; in centraler Richtung pflegt nur dann eine fortschreitende Degeneration einzutreten, wenn sich ein entzündlicher Process hinzugesellt. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarks oder der vorderen Wurzeln rufen ebenfalls Degeneration der entsprechenden peripheren Nerven hervor. Manche der local oder in grösserer Ausdehnung auftretenden Degenerationen peripherer Nerven sind in ihren Ursachen noch unklar. Gewisse der als Polyneuritis beschriebenen Fälle sind hierher zu rechnen (s. oben S. 368). Eisenlohr fand in einem Fall multipler Neuritis Degeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner, doch ergab in anderen

pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen das Rückenmark negative Befunde (Déjerine). Von Blaschko wurde Fettdegeneration in erheblicher Ausdehnung an Ganglien und Nervenfasern des Darmplexus beobachtet. In Fällen chronischer Bleivergiftung wurde Degeneration der Muskelnerven (Lancereaux, Friedländer) constatirt; R. Maier wies experimentell bei chronischer Bleivergiftung Degeneration an den Ganglienzellen der Darmwand nach.

Eine Reihe von Krankheiten, welche namentlich durch gewisse Störungen der Nervenfunction und deren Rückwirkung auf bestimmte Organe gekennzeichnet sind, wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Veränderung bestimmter Theile des peripheren Nervensystems bezogen, namentlich kommt hier der Sympathicus in Betracht. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse fehlt es aber noch an einer sicheren Feststellung des Zusammenhanges. Man kann in solchen Fällen, wo man bei der groben oder der mikroskopischen Untersuchung des Sympathicus mehr oder weniger bedeutende Veränderungen findet, noch nicht ohne Weiteres aussprechen, dass damit die Krankheitsursache festgestellt sei.

Unter die erwähnten Affectionen gehört die Basedow'sche Krankheit. Die wesentlichen Symptome dieser Krankheit bestehen in dem gleichzeitigen Auftreten von Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Die Ursache dieser meist in typischer Reihenfolge sich entwickelnden Störungen wurde zuerst in einer abnormen, der chlorotischen analogen Blutmischung gesucht (von Basedow), von Anderen in einer primären Herzaffection. Den meisten Boden hat, besonders in Rücksicht auf die Experimentalergebnisse nach Reizung des Sympathicus, die Annahme gefunden, dass es sich um eine Erkrankung im Sympathicus handle; und zwar zeigte sich am häufigsten das unterste Cervicalganglion verändert (Atrophie, Pigmentirung der Ganglienzellen, varicöse Erweiterung der Gefässe, Verdickung der Bindegewebsscheiden — Beobachtungen von Trousseau, Reith, Virchow, v. Recklinghausen u. A.). Derartigen positiven Befunden stehen allerdings wieder solche gegenüber, bei denen sowohl die grobe als die mikroskopische Untersuchung des Sympathicus negative Resultate ergab (Fälle von Paul, Fournier, Wilks u. A.).

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Litteratur.

Missbildungen und Beziehung zum Nervensystem: Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 381. — Martini, Comptes rend. 1856. — Kent Spender, Brit. med. Journ. 1858. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 562. — Chiari (Accessor. Nebennieren), Prag. Zeitschr. f. Heilk. V. 1884. — Weigert (Hemicephalie u. Aplasie d. Nebennieren), Virch. Arch. C, CIII. — Lomer, Ebenda. XCVIII. — Zander, Genetische Beziehungen der Nebennieren zum Grosshirn. Ziegler's Beitr. f. path. Anat. VII. — Alexander, Bez. d. Nebennieren zum Nervensystem. Ebenda. XI. — Abelous et Langlois, Sur les fonct. des capsules surrénales. Arch. de phys. 1892.

Hämorrhagien: Fiedler, Arch. d. Heilk. XI. — Ahlfeld, Ebenda. S. 491. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. S. 340. — Oroubaix, Contr. à l'étude de l'hémorrh. des capsules surrénales. Paris 1887.

Hypertrophie und Geschwülste: Schüppel, Arch. d. Heilk. XI. S. 87. — Marchand (s. oben). — Rosenstein (Lymphom), Virch. Arch. LXXXIV. — Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtsk. 1869. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. V. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 431. — Chvostek (Syphilis), Wien. med. Wochenschr. 1877. S. 33. — Mattei, Nuove ricerche sull' anat. pathol. de la cassule soprarenali. Lo Sperimentale 1883. — Weichselbaum (Ganglio-Neurom), Virch. Arch. LYXXV. — Dagonet (Ganglio-Fibro-Myom), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885. — Marchand (Access. Nebenn. im Lig. latum), Virch. Arch. XCVII. — Grawitz (Renale Nebennierengeschwülste), Arch. f. klin. Chir. XXX. Virch. Arch. XCIII. — d'Ajutolo (Acc.

Nebenn. im Corp. pampinif.), Turin 1884; (Struma soprarenale), Bologna 1886. — Schmorl (Access. Nebenn. in d. Leber), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. IX. — Beneke, Ebenda. — Ambrosius, Beitr. z. Lehre von den Nierengeschwülsten. Marburg 1890. — Chiari (Access. Nebenn.), Prag. Zeitschr. d. Heilk. 1884. — Marchand, Beiträge zur Kenntniss der pathol. Anat. d. Gland. carot. und der Nebennieren. Festschr. f. Virchow. 1891. — Horn (Geschwülste aus abgeirrten Nebennierenkeimen), Virch. Arch. CXXVI. — de Ruyter (Cong. Geschw. d. Leber und beider Nebennieren), v. Langenbeck's Arch. XL. — Fleiner (Carcinom der Nebennieren), Berl. klin. Wochenschr. 1889. — May (Z. path. Anat. d. Nebenn.), Virch. Arch. CVIII. — Girode (Cong. Gumma der Nebenniere), Bullet. de la Soc. d'anat. de Paris. LXV. — Stilling (Compensatorische Hypertrophie der Nebennieren), Virch. Arch. CXIX. — Manasse (Hyperplast. Tumoren d. Nebenn.), Ebenda. CXXXIII. — Lubarsch (Histologie der Nebennierengeschwülste der Niere), Ebenda. CXXXV.

Addison'sche **Krankheit**: Addison, On the constitutional and local effets of disease of the suprarenal capsules. London 1855. — Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1855. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. u. III. — Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. — Riesel, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. — Eulenburg u. Guttmann, Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin 1873. — Hertz, Virch. Arch. XLIX. — Marchand, Ebenda. LXXXI. S. 471. — Trübiger, Arch. d. Heilk. XV. — Nothnagel, Experimentelle Unters. über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 77. — Merkel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 2. H. S. 308. — Aufrecht, Pathol. Mittheil. Magdeburg 1881. — Lewin, Charité-Annal. X. S. 630. — Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. X. 1886. 5. — v. Kahlden, Beitr. z. path. Anat. d. M. Addisonii. Virch. Arch. CXIV. — Demiéville, Rev. méd. de la Suisse. IV. 9. — Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. I, IX. — Affanassiew, Centralbl. f. klin. Med. 1889. 17. — Stilling, Rev. de méd. 1890. — Tizzoni (Wirkung der Exstirpation d. Nebenn.), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI. — A. Sjöström, D. med. Wochenschr. 1889. — Fleiner, Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1889. — Lancereaux, Arch. gén. 1890. — Alezais et Arnaud, Rev. de méd. XI. — Babes et Kalindero, Progr. méd. Roumaine 1890. — Roloff (Morb. Addis. in Folge v. Atrophie d. Nebennieren), Ziegler's Beitr. XI. — R. Schulz, Neurol. Centralbl. 1889. 12. — R. Schmaltz, D. med. Wochenschr. 1890. 36. — Raymond, De la pigmentation dans la malad. d'Addison. Arch. de Physiol. 1892.

§ 1. **Entwicklungsgeschichte und Missbildungen.** Die physiologische Bedeutung der Nebennieren ist noch völlig dunkel. Anatomisch rechnete man früher die Nebennieren zu den sogenannten Blutdrüsen. Genauere histologische Untersuchungen ergaben später, dass die Nebennieren sehr reich an Nerven sind, welche theils aus dem Ganglion semilunare, dem Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus stammen, und dass in dem reichen Nervengeflecht der Marksubstanz Ganglienzellen einzeln und in Gruppen vorkommen. Auch pathologische Erfahrungen, besonders das gleichzeitige Vorkommen krankhafter Veränderungen an den Ganglien des Bauchsympathicus und in den Nebennieren sprechen für eine intime Beziehung zwischen dem sympathischen Nervensystem und den Nebennieren. Andererseits ist zu beachten, dass in der Rindensubstanz der Nebennieren in Strängen oder rundlichen Haufen (Zona fascicularis und glomerulosa) angeordnete Zellen auftreten, deren morphologisches Verhalten den Drüsenepithelien entspricht. Entwicklungsgeschichtlich ist, während der Zusammenhang der Marksubstanz mit den Ganglienanlagen des Sympathicus allgemein anerkannt wurde, die Stellung der Corticalis der Nebennieren lange zweifelhaft gewesen (mesodermale Abstammung: Balfour, Brunn u. A. — Entwicklung aus dem Keimepithel des vorderen Theils der Geschlechtsanlage: Mihalkowics u. A. — aus den Geschlechtssträngen der Urniere: Weldon, Semon, Hoffmann); gegenwärtig ist die Beziehung zwischen der Entwicklung der Nebennieren und der Urogenitalanlage als wahrscheinlich anerkannt.

Von Missbildungen ist zu erwähnen der Mangel der Nebennieren bei Akranie, Hemikranie, Brust- und Bauchspalte. Ausserdem ist Mangel einer oder beider Nebennieren sehr selten bei sonst wohlgebildetem Körper gefunden. So von Martini bei einem 40jährigen Mann, von Kent Spender bei einer 53jährigen Frau. Trotz ihrer innigen topographischen Beziehung zu den Nieren nehmen die Nebennieren an Missbildungen und ab-

normen Lagerungsverhältnissen der Nieren nicht Theil. Bei der als Hufeisenniere bezeichneten Missbildung sind die Nebennieren nicht verschmolzen. Es kommt jedoch unabhängig hiervon Verschmelzung der Nebennieren durch eine breite Brücke vor. Im Anfang der Entwicklung zeigt die Nebenniere im Vergleich mit den Nachbarorganen (namentlich der Niere) bedeutenden Umfang, später bleibt sie im Umfang zurück. Aus diesem frühzeitigen Nachlass ihrer Wachsthumsenergie in Verbindung mit der wenig festen Verbindung der einzelnen Stränge der Nebennierenanlage und ihrer unvollständigen Abgrenzung gegen die stärker wachsenden Nachbarorgane erklärt sich die Thatsache, dass Theile der Nebennierenrinde nicht selten abgetrennt werden und mit benachbarten Organen in Verbindung treten oder selbst ganz von ihnen umschlossen werden. So hat Rokitansky das Vorkommen accessorischer Nebennieren zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis hervorgehoben. Marchand fand heterotope Theile der Rindensubstanz zwischen Niere und Geschlechtsdrüsen und im Ligam. latum uteri bei Neugeborenen und jungen Kindern; ein Befund, der von Chiari auch für Erwachsene bestätigt wurde. Ajutolo beobachtete das Vorkommen einer aus Rinden- und Marksubstanz bestehenden accessorischen Nebenniere am linken Samenstrang eines Neugeborenen, und Schmorl wies bei einem Erwachsenen eine erbsgrosse Geschwulst am rechten Samenstrang nach, die mit der A. spermatica und einer Vene des Plexus pampiniformis in Verbindung stand, deren Structur der Nebennierenrinde entsprach. Von Grawitz wurden zuerst versprengte Theile der Nebenniere in der Niere nachgewiesen; gegenwärtig hat die Häufigkeit dieses Befundes allgemein Bestätigung erhalten; es kommt hinzu, dass Schmorl auf den Einschluss von Theilen der rechtsseitigen Nebennierenanlage von der Leber hingewiesen hat. Bemerkenswerth ist, dass der letzterwähnte Befund wiederholt mit congenitaler Heterotopie der rechten Niere zusammenfiel; eine Combination, die für die Bildung solcher Einschlüsse durch das Umwachsenwerden der in Folge der abnormen Lage der Niere gegen den Wachsthumsdruck der Leber schlecht geschützten Nebennierenanlage durch die letztere spricht (Schmorl). Das Vorkommen der abgetrennten Theile der Nebennieren erhält erhöhte Bedeutung durch die Erfahrung, dass Geschwülste von ihnen ausgehen können; wir kommen hierauf unten zurück.

§ 2. **Blutung, Entzündung, Geschwülste der Nebennieren.** Blutungen in die Nebennieren kommen einerseits vor unter dem Einfluss allgemeiner hämorrhagischer Diathese, andererseits ohne Blutergüsse in anderen Organen, wahrscheinlich veranlasst durch Fettdegeneration des Parenchyms. Merkel beobachtete bei einer 20jährigen Arbeiterin, welche ein normales Wochenbett durchgemacht und dann an Peritonitis erkrankte, die am vierten Krankheitstage den Tod herbeiführte, enorme frische Blutergüsse in der Marksubstanz beider Nebennieren. Bei Neugeborenen findet man nicht selten recht erhebliche Blutungen in die Substanz der Nebennieren und in deren Umgebung (Beobachtungen von Fiedler, Ahlfeld, Droubaix u. A.).

Eitrige Entzündung in einer der beiden Nebennieren ist in seltenen Fällen beobachtet worden, sie kann auftreten unter dem Bilde der diffusen eitrigen Infiltration oder zur Abscessbildung führen. Diese Eiteransammlungen können bedeutenden Umfang erreichen; Perforation in das umgebende Zellgewebe, in benachbarte Darmschlingen ist beobachtet worden.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Nebennieren ist die Tuberkulose derselben, und zwar ist gerade dieser Befund am häufigsten bei der Addison'schen Krankheit beobachtet worden. Nur selten treten die Tuberkel in den Nebennieren in Form von miliaren grauen Knötchen auf, meist finden sich grössere käsige Knoten, oder auch die ganze Substanz

der Nebennieren ist ersetzt durch käsige, zuweilen zum Theil verkalkte Massen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind. Dabei sind die Nebennieren in der Regel vergrössert, ihre Form ist mehr rundlich geworden, die Oberfläche erscheint höckrig. Meist findet sich Tuberkulose der Nebennieren in Verbindung mit der gleichen Erkrankung anderer Organe, nur selten ohne anderweite tuberkulöse Processe.

Geschwulstartige syphilitische Neubildungen sind in den Nebennieren keineswegs so sehr selten; sie kommen vor bei Neugeborenen, wo allerdings die diffuse fibröse Stromawucherung (Induration) als Ausdruck congenitaler Lues häufiger ist, sie werden auch bei Erwachsenen beobachtet. Das Gumma der Nebennieren stellt sich je nach dem Stadium verschieden dar. Am meisten charakteristisch ist in makroskopischer Hinsicht sein Verhalten, wenn im Centrum bereits Verkäsung eingetreten, während die Peripherie frisches, weiches, graurothes Granulationsgewebe bietet, in späteren Stadien finden sich käsige Einsprengungen von knorpelhartem, schwieligem Bindegewebe umgeben. Im Gegensatz zur syphilitischen Erkrankung zeigt die frische Tuberkulose der Nebennieren den Befund multipler grauer oder in Verkäsung begriffener, zum Theil confluirender knotiger Herde; in älteren Fällen diffuse käsige Massen, es fehlen die mächtigen, knorpelharten Bindegewebslager, in welche bei der syphilitischen Neubildung die Käseherde (welche meist als breitere Blätter und Züge, nicht als rundliche Knoten erscheinen) eingesprengt sind. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt für das Gumma der Nebennieren das gleiche Bild, wie in anderen Organen, je nach dem Stadium ein zellreiches oder ein in Verkäsung und fibröser Metamorphose begriffenes Granulationsgewebe.

Eine Hyperplasie der Nebennieren, welche namentlich auf Wucherung der Parenchymzellen der Rindensubstanz (mit häufigem Ausgang in Fettdegeneration) beruht und zu erheblicher Vergrösserung dieser Organe führen kann, wurde von Virchow als *Struma suprarenalis* bezeichnet. Ebenfalls von Virchow wurde auf den Befund kleiner derber Knoten, vorzugsweise in der Marksubstanz der Nebennieren, hingewiesen, deren Structur dem Bau der Gliome entspricht.

Marchand erwähnt eine wahrscheinlich in diese Kategorie gehörige Beobachtung; in der Leiche eines neunmonatlichen Kindes, welches an acutem Morbus maculosus mit Hämorrhagie in beide Nebennieren zu Grunde ging, fand sich an der rechten Nebenniere eine kirschkerngrosse Geschwulst von markiger Beschaffenheit, welche ohne bestimmte Grenze in die Marksubstanz überging. Der Knoten bestand aus dichtgedrängten rundlichen und unregelmässigen Zellen mit zartem Protoplasma und feinkörniger Zwischensubstanz.

Weichselbaum fand in der Leiche eines 76jährigen Mannes einen umschriebenen kirchgrossen Knoten in der Marksubstanz der linken Nebenniere, welcher mikroskopisch vielfach verwobene marklose Nervenfasern in Bündeln von wechselnder Breite enthielt (den Remak'schen Fasern im Grenzstrang des Sympathicus entsprechend), ferner spärliche markhaltige Nervenfasern, ausserdem fanden sich einzeln und in Gruppen grosse Ganglienzellen, meist mit doppelten Fortsätzen versehen.

Die Möglichkeit des Ausgangs von Geschwülsten von den oben erwähnten accessorischen Nebennieren ist in neuerer Zeit durch mehrfache Beobachtungen bestätigt. Namentlich gehören hierher gewisse Nierentumoren, die bisher als „Lipome“ oder „Adenome“ aufgefasst waren (Grawitz, Beneke, Ambrosius, Horn, Lubarsch u. A.); ferner schliesst sich hier der Fall von Chiari an, der eine retroperitoneale Geschwulstbildung betraf. Wahrscheinlich kann auch von den accessorischen Nebennieren im Lebergewebe Geschwulstbildung ausgehen (Schmorl). Die eben berührten Tumoren stellten sich theils durch ihr fortschreitendes Wachsthum und den Hinzutritt von Metastasen als im klinischen Sinne maligne Wucherungen dar, die, je nach der entwicklungsgeschichtlichen Auffassung, bald zu den Sarkomen, bald zu den Carcinomen gerechnet wur-

den. Am schärfsten würde die Stellung dieser Geschwülste durch die Bezeichnung „Hypernephrom“ gewahrt. Für die Beziehung heterotoper Geschwülste zu den Nebennieren kann die Form und die der Structur der Corticalis entsprechende Anordnung der Geschwulstzellen verwerthet werden; von Bedeutung ist ferner der Fettgehalt der letzteren und, wie Lubarsch neuerdings nachgewiesen hat, der Glykogengehalt der Geschwulstzellen. Für die Metastasenbildung ist der Umstand wichtig, dass in den Nebennierentumoren bei ihrer nahen Beziehung zu weiten dünnwandigen Blutgefässen ein Einbruch der Geschwulstzellen in die Blutbahn leicht eintreten kann; Manasse hat diesen Vorgang auch für einfach hyperplastische Nebennierentumoren nachgewiesen.

Mehrfach wurden geschwulstartige Anschwellungen der Nebennieren beobachtet, welche ihrer ganzen Structur nach dem Typus des Lymphosarkoms entsprachen, indem Zellen von indifferenter Form in einem engmaschigen Bindegewebsgerüst abgelagert waren; die Neubildung, welche im groben Verhalten meist der harten Form des Lymphosarkoms glich, durchsetzte Mark und Rinde, griff auch auf das Bindegewebe der Umgebung weiter. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass in diesen Fällen eine symmetrische Erkrankung beider Nebennieren vorlag. Dieser Umstand und das gleichzeitige Vorkommen chronisch-entzündlicher Veränderung am Sympathicus und an peripheren Nerven (Beobachtungen von Hertz, Marchand) legt die Annahme nahe, dass auch der Process, welcher zur Vergrösserung der Nebennieren führte, als ein chronisch-entzündlicher aufzufassen ist. Bemerkenswerth ist eine Beobachtung von Rosenstein, hier entsprach das gesammte Krankheitsbild der sogenannten Pseudoleukämie; während jedoch in der Leber, den Nieren, der Milz eine mehr oder minder entwickelte diffuse Infiltration und Bildung miliarer lymphatischer Herde vorlag, war in beiden Nebennieren der grösste Theil des Parenchyms durch die lymphatische Neubildung verdrängt.

Secundär können die Nebennieren von den verschiedenen zur metastatischen Verbreitung geneigten Geschwülsten befallen werden, am häufigsten handelt es sich um Sarkomknoten, doch findet man bei verbreiteter secundärer Carcinose nicht gerade selten auch Krebsknoten in einer oder beiden Nebennieren; dagegen gehört das Uebergreifen eines primären Nierencarcinoms auf die Nebenniere zu den Seltenheiten. Ob gewisse, zuweilen zu enormer Grösse sich entwickelnde primäre Tumoren der Nebennieren als Carcinome aufzufassen sind, darüber muss noch die genauere histologische Untersuchung in einschlägigen Fällen entscheiden.

Verfasser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes die rechte Nebenniere in eine weiche, fast mannskopfgrosse Geschwulst verwandelt; dieselbe hatte die Leber nach oben verdrängt, es bestand Icterus mässigen Grades. Die klinische Diagnose lautete auf Leberkrebs. Auch die linke Nebenniere bildete eine faustgrosse Geschwulst. Secundäre Geschwülste fanden sich nicht, die erwähnten Geschwülste waren durch eine dicke Bindegewebskapsel begrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste zum grössten Theil aus epithelialen Zellen bestanden, welche säulenartig in schmalen Alveolen eines gefässreichen Stromas abgelagert waren.

Hierher gehört, abgesehen von den oben berührten „malignen Hypernephromen“, auch eine von Klebs als primäres Carcinom der Nebenniere beschriebene Geschwulst, welches in einem derben fibrösen, zum Theil hyalin entarteten Stroma zarte rundliche und eckige Zelllagen enthielt.

Von sonstigen Neubildungen in den Nebennieren ist der seltene Befund von einzelnen oder mehrfachen Cysten zu erwähnen; der Inhalt derselben war seröser Natur.

Von regressiven Metamorphosen kommt die Fettentartung in der Nebenniere häufig vor, sie ist im höheren Alter ein fast regelmässiger Befund und führt zu entsprechender Schrumpfung. Auch die Amyloident-

artung ist an den Gefässen der Nebennieren und an den Zellen ihres Parenchyms beobachtet worden.

§ 3. Die **Addison'sche Krankheit** (Bronzekrankheit, Melasma suprarenale) beruht in symptomatischer Hinsicht im Wesentlichen auf einer mit Abmagerung und hochgradiger Muskelschwäche verbundenen fortschreitenden Anämie, zu welcher als charakteristische Erscheinung Pigmentablagerung in der Haut (auch in der Mund- und Zungenschleimhaut) hinzukommt, durch welche die eigenthümliche schmutzigbräunliche mit der Bronze verglichene Hautfarbe entsteht. Dass die wesentliche Grundlage dieses Krankheitsbildes in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nebennieren gegeben ist, dafür spricht, dass die Erkrankung der Nebennieren als der häufigste Sectionsbefund nachgewiesen wurde; ist doch eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt, wo, abgesehen von der Erkrankung der Nebennieren, keine sonstige pathologisch-anatomische Veränderung vorlag. Andererseits ist anzuerkennen, dass sich oft ausgedehnte Veränderungen in den Nebennieren finden, ohne dass die Symptome der Bronzekrankheit bestanden. Ferner lassen auch diejenigen Fälle, bei denen sich die charakteristischen Symptome neben Erkrankung der Nebennieren fanden, keine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage erkennen. Zwar bestand in der Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse Entartung, doch in anderen auch Zerstörung durch Carcinom, durch interstitielle Entzündung, durch gummöse Neubildung, durch hämorrhagische Herde, zuweilen selbst einfache Atrophie. Es ergiebt sich hieraus, dass nicht eine pathologisch-anatomische Veränderung von bestimmter Qualität der Bronzekrankheit zu Grunde liegen muss, sondern dass überhaupt die Zerstörung des Organs, gleichgültig durch welche Veranlassung, genügt, um den eigenthümlichen Symptomcomplex hervorzurufen.

In 285 von Lewin zusammengestellten Fällen, die im Leben den Symtomencomplex der Bronzehaut dargeboten, wurden die Nebennieren bei der Section erkrankt gefunden; in 172 stellte die Veränderung der letzteren den wesentlichen Befund dar. Dagegen konnte in 85 Fällen von Bronzekrankheit eine Erkrankung der Nebennieren nicht nachgewiesen werden. Wenn nicht so selten krankhafte Veränderungen, namentlich auch Tuberkulose in den Nebennieren ohne Broncefärbung der Haut gefunden wird, so lässt sich daraus kein Einwand gegen die Annahme der wesentlichen Beziehung der Nebennierenerkrankung zur Addison'schen Krankheit herleiten, da nach Analogie anderer Organe (Schilddrüse, Pankreas) möglicher Weise erst die völlige Zerstörung der Nebennieren die von dem Ausfall ihrer Function abhängigen Störungen entstehen lässt.

Nach Exstirpation der Nebennieren sah Brown-Séquard raschen Tod der Versuchsthiere erfolgen, wahrscheinlich war nicht die Aufhebung der Nebennierenfunction, sondern die Verletzung der Nachbarorgane, namentlich der Nervenplexus die Todesursache. Nothnagel unternahm bei Kaninchen Quetschungen der Nebennieren zur Hervorrufung chronisch-entzündlicher Zustände in diesen Organen; immerhin starben nach diesem Eingriff zahlreiche Thiere in den ersten Tagen nach der Operation. Von den Thieren, welche die unmittelbaren Folgen der Verletzung überlebten, zeigte ein Theil nach Monaten keinerlei Abnormität, obwohl die Section später Umwandlung der Nebennieren zu käsigen Herden constatirte. Nur drei Thiere zeigten rauchgraue Flecke an den Lippen, doch blieb es zweifelhaft, ob diese Pigmentirungen nicht zufällige waren.

Von Tizzoni wurden nach Exstirpation der Nebennieren bei Kaninchen in einem Theil der Fälle makroskopische Veränderungen im Centralnervensystem (subarachnoideales Exsudat, punktförmige Hämorrhagien in der grauen Substanz, namentlich des Cervicaltheiles und des Bulbus, Erweichung im hinteren Theil des Rückenmarks) gefunden; die grosse Mehrzahl der Thiere, denen die Nebennieren exstirpirt waren, zeigten mikroskopische Veränderungen des Centralnervensystems (Hämorrhagien der grauen Substanz des Rückenmarks, Zerfall von Nervenfasern, Degeneration von Ganglienzellen, Uebergang der Veränderung auf den Bulbus, das Kleinhirn, entzündliche und hämorrhagische Veränderungen

im Grosshirn). Für die Pathogenese der Addison'schen Krankheit sind diese Experimente nicht direct verwerthbar, da bisher die Untersuchung des centralen Nervensystems bei der Section hierher gehöriger Fälle im Wesentlichen negative Resultate ergeben hat.

Namentlich von Virchow ist als wahrscheinlich hervorgehoben worden, dass der Symptomencomplex der Broncekrankheit nicht direct durch die Nebennierenveränderung hervorgerufen wird, sondern dadurch, dass von den Nebennieren aus die Entzündung auf die Nervenplexus, namentlich den Plexus solaris, das Ganglion semilunare und den N. splanchnicus übergreift. Auf den Befund stärkerer Pigmentirung der Ganglienzellen in den Ganglien des Bauchsympathicus ist wenig Gewicht zu legen, ebensowenig auf theilweise Fettdegeneration in denselben. Derartige Veränderungen finden sich häufig in den Leichen älterer oder durch chronische Krankheit heruntergekommener Individuen. Wichtiger ist der Befund sklerosirender Bindegewebswucherung in den sympathischen Nervenfasern und Ganglien mit gleichzeitiger Atrophie der Ganglienzellen, öfters verbunden mit hochgradiger Gefässdilatation. Chronische Erkrankungen der oben bezeichneten Art in beiden Nebennieren in Verbindung mit mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen am Bauchsympathicus werden gegenwärtig als die wesentliche Grundlage der Addison'schen Krankheit angesehen, während Erkrankungen der Nebennieren allein, ohne Betheiligung des Sympathicus, in zahlreichen Fällen latent verliefen, speciell keine Bronzefärbung der Haut bewirkten. Indessen ist hervorzuheben, dass einzelne Beobachtungen vorliegen (von Marchand, Hertz u. A.), wo trotz totaler Degeneration der Nebennieren und gleichzeitig erheblicher Affection des Plexus solaris der Symptomencomplex der Bronzekrankheit fehlte.

Es ergiebt sich demnach, dass die Beziehung der Nebennierenveränderungen und der eben berührten Nervenläsionen zum Symptomenbilde der Addison'schen Krankheit noch unklar sind. Wenn von einigen Seiten jeder Zusammenhang zwischen Nebennierenerkrankungen und Morbus Addisonii geleugnet wird, so geht das entschieden zu weit. Nimmt man an, dass die Nebennierenzellen die Aufgabe haben, gewisse schädliche Stoffe aus dem Stoffwechsel zu entfernen, und führt man von dieser Hypothese aus die der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegende Allgemeinkrankheit auf eine Art von Autointoxication, einer Retention jener, wahrscheinlich zur Pigmentbildung in Beziehung stehenden Stoffe in Folge des Ausfalls der Function der Nebennierenzellen zurück, so wäre jeden Fall von Nebennierenerkrankung die Frage aufzuwerfen, ob durch dieselbe in der für That jene Aufhebung der Function in dem Grade stattfinden muss, dass die schädlichen Folgen unter dem Bilde der Bronzekrankheit hervortreten. Lubarsch, der die Nebennieren als „Stoffwechselregulirungsorgane" auffasst und die Hypothese aufstellt, dass die Nebennierenzellen die zur Pigmentbildung gebrauchten Stoffe dadurch ausscheiden, dass sie aus ihnen Glykogen produciren, weist darauf hin, dass z. B. in manchen Nebennierengeschwülsten eher eine Steigerung als ein Ausfall der functionellen Thätigkeit der Nebennierenzellen stattfinden könne. — Abelons und Langlois wurden durch Thierexperimente zu der Meinung geführt, dass die Nebennieren Stoffe hervorbringen, durch welche giftige Stoffwechselproducte der Muskeln unschädlich gemacht werden. Für eine stetige functionelle Thätigkeit der Nebennieren kann auch angeführt werden, dass Stilling nach Exstirpation einer Nebenniere vicariirende Hypertrophie der zurückgebliebenen eintreten sah. Immerhin ergiebt sich, dass Physiologie und Pathologie der Nebennieren zur Zeit noch auf unsicheren Grundlagen beruhen.

Die Bronzefärbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit tritt auch bei der Leichenuntersuchung vollkommen deutlich hervor. Die Farbe zeigt in ihrer Intensität alle Abstufungen von Grau zum Graugelb bis zu tiefbräunlicher Bronzefarbe. Seltener ist die Färbung fleckig verbreitet, meist tritt sie diffus auf, am stärksten an den normaler Weise stärker pigmentirten Stellen (die Nagelbetten und die Sklera bleiben ungefärbt). Histologisch findet man als Ursache der dunklen Färbung eine diffuse gelblichbraune Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighi; aber auch im Papillarkörper liegen

Pigmentkörnchen in der Umgebung der Blutgefässe, die Wand der letzteren ist oft erheblich verdickt und kernreich. Auch an den Lippen, dem Zahnfleisch wurden Pigmentflecken beobachtet. Durch Untersuchungen von Nothnagel und von Demiéville wurde nachgewiesen, dass die bei Morbus Addisonii im Rete Malpighi auftretenden Pigmentmassen durch pigmenthaltige in der Umgebung der Gefässe auftretende Zellen des Corium importirt werden. Auch nach v. Kahlden stammt das Pigment der Bronzehaut wahrscheinlich aus dem Blute; es wird in der Cutis gebildet und durch Wanderzellen in das Rete Malpighi verschleppt. Die von Riehl beschriebenen Hämorrhagien in der Umgebung von Cutisgefässen sind in den meisten Fällen von Addison'scher Krankheit nicht nachweisbar.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Haut.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen der Haut.

Von den Missbildungen der Haut, welche in Folge von Bildungshemmung oder Bildungsexcess eintreten, sind die congenitalen Krankheiten zu trennen, welche theils auf direct durch das mütterliche Blut übertragener Infection beruhen (Syphilis), theils in ihren Ursachen nicht näher erkannt sind.

Mangel der Körperhaut oder doch eines grösseren Theiles derselben wurde nur an nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Von dem partiellen Hautmangel, wie er nothwendiger Weise die grösseren Spaltbildungen begleitet, ist hierbei abgesehen. Partielle, hochgradige Verdünnungen finden sich an Stellen, welche während der Fötalzeit erheblichem Druck ausgesetzt waren. Hierher gehören die oft tiefen Einschnürungen (sogenannte Stricturen), welche man namentlich an den Extremitäten findet. Wahrscheinlich sind dieselben auf Einschnürung durch Eihautstränge zu beziehen.

In Bezug auf das angeborene Fehlen einzelner Bestandtheile der Haut ist zu erwähnen, dass völlige Haarlosigkeit (*Alopecia adnata*) nur sehr selten beobachtet wurde, häufiger ist verspätete Entwicklung oder mangelhafte Bildung.

In einigen Fällen von angeborener Haarlosigkeit fehlen auch die Zähne (Danz). In einem Falle von Rayer bestand bei einem Manne von 32 Jahren der ganze Haarwuchs nur aus einigen spärlichen Wollhaaren. Zuweilen beobachtete man in einer Familie wiederholte Fälle von Alopecia adnata.

Der angeborene allgemeine Pigmentmangel wird als *Albinismus universalis* bezeichnet, es fehlt sowohl das Pigment im Rete Malpighi als im Schaft und Bulbus der Haare. Die Haut ist daher lichtweiss, die Haare gelblichweiss, da auch die Iris ungefärbt und vollkommen durchsichtig ist, erscheint dieselbe roth. Angeborener partieller Pigmentmangel (*Albinismus partialis*) wird besonders bei Negern beobachtet.

Zu den seltenen Missbildungen gehört die congenitale Faltung der Haut, welche man auf excessive Entwicklung zurückführen kann. Die Haut hängt dann gleichsam wie ein zu weiter Sack um den Körper herum (*Dermatocele adnata*).

Angeborene übermässige Entwicklung der Haare (*Hirsuties adnata*) wird in geringeren Graden nicht selten beobachtet, indem Kinder mit langen pigmenthaltigen Haaren geboren werden. In einzelnen Fällen erreicht die Entwicklung des Haupthaars schon zur Zeit der Geburt die Norm des Erwachsenen. In anderen Fällen finden sich dicke Haare an Stellen, wo

sonst nur Wollhaare vorkommen, und zwar kann das nur umschriebene Körperstellen betreffen oder die ganze Körperoberfläche (*Hypertrichosis universalis*). Partielle abnorme Behaarungen kommen namentlich auf Pigmentmälern vor.

Ueberzählige Nägel finden sich bei überzähliger Bildung von Fingern und Zehen, doch kommt auch bei normaler Fingerbildung Verdoppelung der Nägel vor, ja zuweilen finden sich Nägel an Stellen, wo im normalen Zustand solche nicht vorkommen, so an der inneren Seite der Finger und Zehen.

Angeborene abnorm starke Pigmentirung findet sich an umschriebener Stelle in Form der sogenannten Pigmentmäler, welche später Erwähnung finden.

ZWEITES CAPITEL.

Circulationsstörungen in der Haut.

Litteratur.

Rayer, Traité des maladies de la peau. Paris 1835. — G. Simon, Hautkrankheiten, anatomisch erläutert. Berlin 1854. S. 77. — E. Wagner (Hauthämorrhagien), Arch. d. Heilk. IX u. X. — Auspitz, Ueber venöse Stauung. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1874. — J. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 4. Aufl. Wien 1876. S. 352. — Kaposi, Pathol. u. Therap. d. Hautkrankheiten. 2. Aufl. Wien 1883. S. 509. — E. Schwimmer, Hyperämien, Anämien, Hämorrhagien der Haut. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIV. 1. S. 301. — Quincke (Oedema circumscriptum), Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1882. — Jamieson, Edinb. med. Journ. 1883. — Petrone (Purpura), Riv. clin. di Bologna 1883. 7. — du Castel, Les diverses espèces de Purpura. Paris 1883. — Reher, Arch. f. exp. Path. XIX. S. 415. — E. Wagner (Purpura u. Erythem), D. Arch. f. klin. Med. XXXIX. S. 431. — v. Kogerer, Zeitschr. f. klin. Med. X. S. 234. — Eschweiler (Hautverfärbung nach Blutung), D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXIII. S. 94. — Masing (Zur Kenntniss der Purpura haemorrhagica), Petersb. med. Wochenschr. 1887. 3. — Koch, Die Bluterkrankheit u. ihre Varianten. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1889. — Riehl, Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut. Wien. med. Presse 1888. — Gimard (Purpura infectieuse), Thèse de Paris 1888. — Hanot et Luzet, Purpura à streptocoques. Arch. de méd. exp. II.

§ 1. **Hyperämie, Anämie, Oedem der Haut.** Innerhalb der Breite physiologischer Vorgänge ist die Haut erheblichen Schwankungen ihres Blutgehalts unterworfen; auch in pathologischer Hinsicht kommt insbesondere der Hyperämie, mag dieselbe umschrieben oder in grösserer Ausdehnung auftreten, Bedeutung zu; ja gewisse Hautaffectionen sind wesentlich durch das Auftreten von Hyperämie charakterisirt. Die hierher gehörigen Erkrankungen sind der Natur der Sache nach hauptsächlich Gegenstand klinischer Beobachtung an der lebenden Haut.

Die congestive Blutwallung tritt in der Haut im Verlauf der verschiedenen Formen der Entzündung auf, theils in diffuser Verbreitung, theils an umschriebenen Stellen. Bekanntlich handelt es sich bei der entzündlichen Congestion zunächst um mit erhöhter Stromgeschwindigkeit des Blutes einhergehende Erweiterung der Arterien, während weiterhin meist eine mit Stromverlangsamung verbundene Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und namentlich auch der Venen erfolgt, die sich im Gegensatz zur primären Blutwallung langsamer ausbildet und länger besteht. Wir erinnern hier an diese Verhältnisse, um hervorzuheben, dass zwischen den leichteren Formen der Hautentzündung und der activen Hyperämie eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Die Exsudation kann so unbeträchtlich sein, dass lediglich die Röthung der Haut auffällt. Diese leichteren Formen der Hautentzündung werden meistens als Erytheme

bezeichnet. Nun lassen sich zwar unter den hierher gerechneten Formen solche unterscheiden, welche mit deutlicher seröser Infiltration verbunden und im Allgemeinen von längerer Dauer sind, und solche, bei denen nur die meist rasch wieder schwindende Röthung bemerklich ist. Hebra fasst die zu den leichten Entzündungen gerechneten Formen unter der Bezeichnung *Erythema exsudativum* zusammen, dem das lediglich auf Hyperämie beruhende *Erythema fugax* entgegengestellt wird.

Nach der Ursache unterscheidet man ein Erythem aus mechanischen Ursachen (in Folge von Druck, Reibung u. s. w.), ferner in Folge der Einwirkung hoher Temperaturgrade (Eryth. caloricum), reizender chemischer Substanzen (Terpentin, Ol. crotonis, Canthariden u. s. w., *Eryth. venenatum*, Hebra); endlich sind noch die symptomatischen Hyperämien zu erwähnen, wie sie im Verlauf oder als Prodromalerscheinung verschiedener Erkrankungen auftreten (Pocken, Deutitionsperiode u. s. w.). Auch an die durch reflectorische oder directe Lähmung des Sympathicus hervorgerufene Hyperämie ist hier zu erinnern. Alle Formen des Erythems können mit anderen Hautkrankheiten combinirt auftreten, namentlich mit Urticaria, Herpes.

Die collaterale Hyperämie findet sich in der Haut häufig in der Umgebung von Geschwülsten, mögen letztere ihren Sitz in der Haut selbst haben oder im subcutanen Gewebe; sie führt bei längerem Bestehen zur Erweiterung der Venen, welche als geschlängelte blaurothe Stränge durch die Haut durchscheinen.

Die Stauungshyperämie tritt in grösseren Hautbezirken am häufigsten in Folge von Herzkrankheiten, welche die Herzenergie herabsetzen, auf (Cyanose), ferner nach localen Behinderungen des venösen Rückflusses. Die venöse Hyperämie verleiht der Haut eine graubläuliche, blauröthliche bis dunkelblaue Färbung, bei längerem Bestehen derselben werden die Venen erweitert, sie scheinen als geschlängelte Stränge durch die Haut durch. Bei langdauernder Stauung an den unteren Extremitäten kommt es oft zur hypertrophischen Bindegewebswucherung im cutanen und subcutanen Gewebe (phlebektatische Pachydermie).

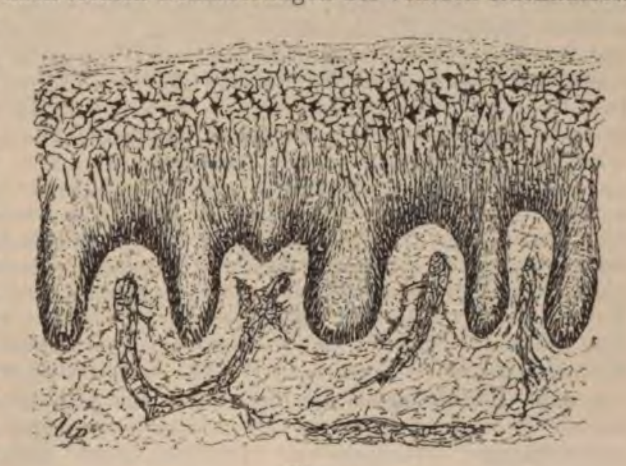


Fig. 81.
Durchschnitt ödematöser Haut mit vergoldeten Lymphwegen. Nach Unna.

Die Anämie der Haut ist entweder Folge allgemeinen Blutmangels (nach Verblutungen, Chlorose), oder sie ist verursacht durch ungleichmässige Blutvertheilung, wie sie z. B. beim Fieberfrost stattfindet. Ferner ist das Vorkommen partieller Anämie zu erwähnen in Folge von Verstopfung arterieller Gefässe, durch Druck, in gelähmten Theilen.

Oedem der Haut wird in umschriebener Ausbreitung, besonders neben collateraler Hyperämie, in der Umgebung von Entzündungsherden und von Geschwülsten beobachtet; ferner nach localen Störungen des venösen Rückflusses (Thrombose) oder als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Die Haut ist angeschwollen, ihre Falten verstrichen, der Fingerdruck erzeugt

eine dauernde Grube. Hochgradiger noch als die Haut selbst ist das subcutane Gewebe der ödematösen Schwellung ausgesetzt, dasselbe kann in Folge derselben eine förmlich gallertige Beschaffenheit annehmen. Mikroskopisch lässt sich in der ödematösen Haut nach der von Ranvier angegebenen Methode (Behandlung mit einer gekochten Mischung von 4 Goldchlorid mit 1 Ameisensäure) die Erweiterung der Lymphspalten der Epidermis und der Papillen nachweisen. Nach Unna strömt die Lymphe von den Papillenspitzen in die Oberhaut und kehrt zur Cutis durch die interpapillären Einsenkungen zurück. Die Papillen sind gleichmässig von Lymphspalten durchsetzt, welche nach dem Centrum der Papillenbasis sich zu einem Lymphgefäss vereinigen. Zuweilen kommt es bei der Hautwassersucht zur spontanen Ruptur, die hydropische Flüssigkeit fliesst aus zahlreichen Rissen der Haut aus, die hydropischen Teile fallen zusammen.

Urticaria (Nessel) bezeichnet eine Hautaffection, welche durch das Auftreten blasser oder rother flacher Erhabenheiten (Quaddeln) ausgezeichnet ist, für deren Verlauf die rasche Bildung und das ebenso schnelle Verschwinden der oft über den grössten Theil der Körperhaut unter meist heftigem Jucken auftretenden Efflorescenzen charakteristisch ist. Diesem Verhalten entspricht es, dass die anatomische Untersuchung der Quaddeln ödematöse Quellung der Zellen des Rete Malpighi und Oedem im Papillarkörper neben mehr oder weniger hochgradiger Hyperämie nachgewiesen hat, zuweilen schliesst sich diffuses Hautödem der befallenen Stellen an (namentlich im Gesicht).

Aetiologisch kommen für die Urticaria verschiedenartige Einflüsse in Betracht, doch ist für alle Fälle ein Zustandekommen der Quaddeln durch Innervationsstörungen der Vasomotoren der Haut anzunehmen. Urticaria entsteht häufig unter dem Einfluss äusserer Reize (Insektenstiche, Berührung mit Brennnesseln), ferner auch im Anschluss an bereits bestehende Hautkrankheiten (Prurigo). Eine Urticaria aus inneren Ursachen wird bei disponirten Individuen nach dem Genuss bestimmter Speisen beobachtet (Krebse, Fische, Erdbeeren kommen für diese Urticaria ab ingestis besonders in Betracht). Endlich entwickelt sich die Hautaffection zuweilen während der Menstruation, auch im Zusammenhang mit pathologischen Allgemeinstörungen (Icterus). An der Leiche sind die Urticariaanschwellungen nicht mehr erkennbar.

Als *Oedema cutis circumscriptum* wurde von Quincke eine in ihrem Wesen offenbar der Urticaria verwandte Hautkrankheit beschrieben, welche durch rasche Entwicklung umschriebener ödematöser Anschwellung grösserer Hautstellen (namentlich im Gesicht) auch an Schleimhäuten (Zunge, Kehlkopfeingang) charakterisirt wird. Auch hier schwindet die einzelne Anschwellung rasch, es können aber im Verlauf von Tagen und Wochen immer neue Stellen befallen werden. Wiederholt waren mit diesem umschriebenen Oedem der Cutis und des subcutanen Gewebes rheumatische Gelenkanschwellungen, öfters auch intestinale Symptome (Erbrechen, Kolikanfälle) verbunden.

§ 2. **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und das subcutane Gewebe kommen in sehr verschiedenartiger Form und im Gefolge mannigfaltiger Ursachen vor. Die Blutungen können sowohl im Epithelstratum der Epidermis, als im Corium oder im subcutanen Gewebe ihren Sitz haben; nicht selten finden auch Blutergüsse in Schweiss- und Talgdrüsen statt. Der Sitz ist für die Färbung der frischen Blutergüsse bestimmend. Oberflächlich (im Rete Malpighi) gelegene frische Hämorrhagien zeigen bräunliche Färbung, in den tieferen Schichten des Corium oder im subcutanen Gewebe gelegene Ergüsse scheinen düsterbläulich durch. Im Allgemeinen kennzeichnet sich der Sitz auch in der Grösse und Form der Hautflecken. Oberflächlich gelegene Hämorrhagien sind in der Regel kleiner, scharf umschrieben, rundlich; im Corium findet sich neben der punktförmigen oft streifige Form der Hämorrhagien, während die subcutanen Blutungen umfängliche Flecken oder Anschwellungen von unregelmässiger Form bilden. Die umschriebenen, punktförmigen, bis höchstens erbsgrossen Blutungen bezeichnet man als Petechien, die streifigen Blutungen als

Vibices, endlich die unregelmässig begrenzten grösseren Blutergüsse als Ekchymosen.

Die frühere Annahme, dass die oberflächlichen Blutungen der Haut in dem Corium resp. dem Papillarkörper ihren Sitz haben, ist durch die Untersuchungen von E. Wagner widerlegt. Das Blut liegt vielmehr zwischen den Lagen des Epithels. Das Blut, welches auf dem Wege der Diapedesis oder in Folge von Zerreissung aus den Gefässen der Papillen austritt, schiebt sich zwischen die Lagen des Rete Malpighi hinein, die letzteren durchsetzen daher häufig als aus abgeplatteten Epithelien gebildete Septa den Blutherd. Ist die Blutung sehr beträchtlich, so reissen die Septa ein, die oberen Schichten der Epidermis werden in Form einer blasigen Erhebung vorgebuchtet.

Das Blut kleiner Blutergüsse verschwindet in der Regel bald auf dem Wege der Resorption, ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen. Grössere Ergüsse schwinden dagegen langsamer, die Färbung der Flecken verändert sich ins Bräunliche, Grünliche, Gelbliche, indem die ausgetretenen Blutkörperchen zerfallen und der Blutfarbstoff sich in gelbliche, bräunliche Pigmentkörnchen umwandelt, welche in der Regel durch Lymphgefässe fortgeführt werden (Pigmentirung der entsprechenden Lymphdrüsen). Zuweilen bleibt das Pigment liegen, es bleiben an der Stelle der Blutung schwärzliche Flecken zurück.

Unter den Ursachen der Hautblutungen spielen traumatische Einwirkungen (besonders Quetschungen) eine hervorragende Rolle. Ausserdem kommen Blutungen noch unter verschiedenen ätiologischen Bedingungen vor, im Verlauf von Allgemeinerkrankungen infectiösen Ursprungs, durch Alteration aus dunklen Ursachen, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf Infection zu beziehen, während in anderen Fällen schwere Ernährungsstörungen angeschuldigt werden. Im Folgenden sind die wichtigeren, durch das Auftreten von Hautblutungen charakterisirten Allgemeinkrankheiten kurz berücksichtigt.

a. *Purpura*, unter diesem Namen fasst man Hautaffectionen zusammen, welche durch das Auftreten mehrfacher, oft über grosse Flächen verbreiteter umschriebener punktförmiger bis linsen- und groschengrosser Blutungen in der Haut ausgezeichnet sind. Die Blutungen bilden einfache Flecke, seltener treten sie als erhabene Anschwellungen hervor (Purpura papulosa). Die Blutergüsse liegen vorzugsweise im Papillarkörper, aber auch in tieferen Lagen des Corium, hier namentlich in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge und der Follikel. Diese Anordnung und die geringe Grösse der Flecken beweist, dass die Blutung vorzugsweise aus dem capillaren Theil der Hautgefässe stattfindet. Der Name Purpura bezeichnet lediglich eine symptomatische Gruppe, keineswegs eine ätiologische Einheit. Die Aufstellung bestimmter Formen von Purpura berücksichtigt theils die Combination der Hautaffection mit gleichartigen oder andersartigen Erkrankungen anderer Organe, theils die ätiologischen Verhältnisse. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die spontan oder unter dem Einfluss bestimmter Ursachen (zuweilen in Verbindung mit rheumatischen Gelenkanschwellungen — *Purpura* oder *Peliosis rheumatica*) auftretende Fleckenbildung, welche auf die äussere Haut beschränkt ist.

b. *Purpura haemorrhagica* (Morbus maculosus Werlhofi) ist eine Allgemeinkrankheit, bei welcher die Blutungen nicht nur in der Haut, sondern auch an den inneren Organen auftreten. An der Haut treten hier, meist nicht über stecknadelkopfgrosse zahlreiche Blutungen auf. — Auch an den inneren Organen, besonders den Schleimhäuten erfolgen punktförmige Blutungen, weiter werden nicht selten Blutungen auf die freie Fläche (Nasen-, Nieren-, Darmblutungen) beobachtet. Die Werlhof'sche Krankheit verläuft seltener acut, häufiger subacut (mit wiederholten Nachschüben) oder chronisch. Schleimhautblutungen treten namentlich aus der Nase, den Harnorganen, dem Uterus, seltener aus der Schleimhaut des Intestinaltractus auf. Auch Blutungen an serösen Häuten (Hirnhäute) wurden beobachtet, und in schweren Fällen wurde der Tod durch multiple Hirnblutungen herbeigeführt. In den tödtlich verlaufenen Fällen ist, abgesehen von den Blutungen und den Residuen solcher, die hochgradige allgemeine Anämie und die meist erhebliche Milz-

schwellung hervorzuheben. Sehr bemerkenswerth ist die in einem Fall von E. Wagner nachgewiesene dichte Infiltration des interacinösen Gewebes der Leber durch Rundzellen und der Nachweis rundlicher und länglicher, am häufigsten an die Adventitia kleiner Arterien gebundener Rundzelleninfiltrate in der Nierenrinde.

Die Annahme, dass wenigstens ein Theil der zur Werlhof'schen Krankheit gerechneten Fälle infectiösen Ursprunges sei, liegt sehr nahe. Petrone fand im Blut von zwei hierhergehörigen Patienten kleine, glänzende Mikrokokken und einzelne oder in Gruppen liegende Bacillen. Nach subcutaner Impfung des Blutes auf Kaninchen traten bei letzteren multiple Blutungen auf. Reher fand im Leichenblut eines an Werlhof'scher Krankheit verstorbenen Knaben, die Capillaren und kleinsten Gefässe verstopft durch kleine runde Kokken (namentlich in der Leber, den Nieren, der Milz und den Lymphdrüsen), Reinculturen derselben zeigten bei Impfung auf Thiere keine infectiöse Wirkung.

c) Der Scorbut ist eine Allgemeinkrankheit, welche ebenfalls in ihren ätiologischen Verhältnissen ungenügend erforscht ist. In der Haut treten bei Scorbutischen theils punktförmige, theils grössere mit erheblicher Anschwellung verbundene Blutungen (*Ecchymomata*) auf. Nicht selten zeigen die Blutungen eine streifige, unregelmässig verästelte Form. Wie E. Wagner nachgewiesen hat, haben im letzteren Fall die Blutergüsse ihren Sitz im lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln im oberen Theil des Corium. Zuweilen wird die Epidermis durch blutige Flüssigkeit in Form von Blasen abgehoben (*Pemphigus scorbuticus*); platzen dieselben, so können an ihrer Stelle Geschwüre entstehen. Die Veränderungen der Blutergüsse sind die gewöhnlichen. Neben den Hämorrhagien der Haut sind charakteristisch die Blutergüsse in das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe, welche bei der Leichenuntersuchung theils in Form halbflüssiger Massen, theils als derbe hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes angetroffen werden, dabei besteht stets in geringerem oder höherem Grade Oedem, namentlich an den Unterextremitäten. Diese Blutungen in Haut und Zellgewebe treten meist zuerst am Rücken auf, später auch am übrigen Körper. Es ist bemerkenswerth, dass sie namentlich an solchen Stellen sich finden, welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind. Auch unter dem Periost, namentlich der Schienbeine, treten hämorrhagische Exsudate auf.

Von anderen Affectionen der Scorbutischen ist die nur selten fehlende, meist den übrigen Veränderungen vorhergehende Entzündung der Mundschleimhaut hervorzuheben, ferner findet man in den Leichen Scorbutischer sehr häufig hämorrhagische Entzündungen innerer Organe, besonders an den Meningen, der Pleura, dem Pericardium, den Gelenken, und derartige Affectionen sind es in der Regel, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Das Blut innerhalb der Gefässe wird meist dunkel und dünnflüssig gefunden.

Von sonstigen Organveränderungen ist noch anzuführen der Befund von Milzschwellung. Nach der Angabe von Leveu, der eine Scorbutepidemie bei der Belagerung von Paris beobachtete, findet sich sowohl an der Herzmuskulatur als an den willkürlichen Muskeln, und zwar proportiona ihrer Thätigkeit, Fettentartung. Die gleiche Veränderung kommt in der Leber und den Nieren vor. Derselbe Autor fand die Zahl der rothen Blutkörperchen bis zur Hälfte der Norm vermindert.

Was die Aetiologie des Scorbuts betrifft, so ist es längst bekannt, dass diese Krankheit sich vorzugsweise bei dürftig und mit verdorbenen Nahrungsmitteln genährten, in schlecht ventilirten Räumen untergebrachten Individuen entwickelt (epidemisches Auftreten in Gefängnissen, auf Seeschiffen, in belagerten Festungen). Möglicher Weise liegt in diesen Verhältnissen nur die disponirende Ursache, während als essentielle Ursache eine in ihrem Wesen noch unbekannte Noxe wirksam ist.

d) Die hämorrhagischen Formen der als acute Exantheme zusammengefassten Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern) sind im Allgemeinen der Ausdruck einer besonders schweren Infection von maligner Verlaufsart; wir kommen unten auf hierhergehörige Veränderungen zurück.

e) Purpura symptomatica. Unter dieser Bezeichnung hat man multiple Hautblutungen zusammengefasst, die, abgesehen von den eben berührten acuten Exanthemen bei Infectionskrankheiten (bei Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Syphilis Neugeborener, Diphtherie) und bei Intoxicationen (Jod, Quecksilber, Phosphor) auftreten können. Ferner entstehen zahlreiche feine Hautblutungen nicht selten unter der Mitwirkung acuter

oder chronischer venöser Stauung (im Gesicht bei Strangulirten, nach epileptischen oder urämischen Krämpfen, Herzfehlern), bei chronischer Anämie mit fettiger Degeneration am Herzen und den Gefässen (Leukämie, perniciöse Anämie, Tuberkulose); endlich können Hautblutungen unter dem Einfluss nervöser Störungen entstehen. Für die Mehrzahl der eben angeführten Ursachen liegt wohl das wesentliche Moment in Ernährungsstörungen der Gefässwand, doch kommen ausserdem auch Circulationsstörungen in den Hautgefässen in Betracht; so bezeichnen die herdförmigen Hautblutungen bei Pyämischen und bei acuter Endocarditis den Sitz embolischer Pfröpfe in feinen Hautgefässen (capilläre Embolie).

§ 3. **Embolie von Hautgefässen.** Die mechanischen Folgen des Verschlusses von Hautgefässen sind für sich allein nicht genügend, um das Zustandekommen von Blutungen zu erklären, da die vielfachen Anastomosen der Hautgefässe nach Verstopfung einzelner Aeste eine ausreichende collaterale Circulation verbürgen. Nur wenn in umschriebenen Gebieten zahlreiche Embolien gleichzeitig zu Stande kommen, und wahrscheinlich auch, wenn Störungen der Circulation und der Ernährung in den Hautgefässen bereits bestehen, mag der embolische oder thrombotische Verschluss umschriebene Hämorrhagien veranlassen. In diesem Sinne ist die von v. Kogerer gemachte Angabe aufzufassen, der in einer Anzahl (meist durch kachektische Grundleiden veranlasster) Fälle von Hauthämorrhagien fast stets Thromben in kleinen Venenstämmen und Arterien der Haut nachwies.

Als *Erythema nodosum* wird eine eigenthümliche Hautaffection bezeichnet, welche theils selbständig, theils im Zusammenhang mit anderen, namentlich infectiösen Krankheiten auftritt; wir erwähnen dieselbe an dieser Stelle, weil unzweifelhaft für das Zustandekommen der betreffenden Efflorescenzen Circulationsstörungen, und zwar in Verbindung mit Blutaustritt, wirksam sind; Bohn vermuthet sogar direct einen embolischen Ursprung dieser Hautaffection. Das Erythema nodosum ist charakterisirt durch die acute Entwicklung erbsen- bis faustgrosser rundlicher Knoten, auch grösserer, schwach erhabener Flecke von blauröthlicher Farbe und derber Consistenz, die Haut selbst und das subcutane Gewebe sind an der Schwellung betheiligt. Die Knoten werden rasch, im Verlauf von Tagen, zurückgebildet, sie zeigen dabei die bekannten Farbenveränderungen in der Rückbildung begriffener Hämorrhagien. In manchen Fällen treten die Knoten lediglich an den Füssen und an den Unterschenkeln auf, bei reichlicher Eruption werden auch die Oberschenkel, die Arme, das Gesicht und der Rumpf befallen. Bemerkenswerth ist die Erfahrung, dass das Erythema nodosum öfters von Gelenkschmerzen begleitet ist; zuweilen tritt es als Complication einer typischen rheumatischen Polyarthritis auf. Ferner wurde das Auftreten von Hautknoten der besprochenen Art im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten, namentlich bei jugendlichen und kindlichen Patienten, beobachtet, so bei Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus, Syphilis, bei hartnäckigen Malariaerkrankungen; im letzteren Fall traten neue Eruptionen bei jedem Fieberanfall auf.

DRITTES CAPITEL.

Entzündungen der Haut.

Litteratur.

(Wegen der speciellen Litteratur vergleiche man die hier angeführten Handbücher. im Uebrigen umfasst die folgende Uebersicht nur diejenigen Arbeiten, welche im Text erwähnt sind.)

R. Willan, Description and treatm. of cutaneous diseases. 1789; übers. von Blasius, Leipzig 1841. — Alibert, Précis théor. et prat. des maladies de la peau. IV. éd. Paris 1847. — Cazenave et Schedel, Abrégé prat. des maladies de la peau. Paris 1847. — Fuchs, Die krankhaften Veränd. d. Haut. Göttingen 1840. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. — G. Simon, Die Hautkrankheiten, durch anat. Unters. erl. Berlin 1851. — Bärensprung, Beitr. zur Pathol. u. Anat. der Haut. Leipzig 1848. — Hardy, Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1858. — Wilson, On diseases of the skin. London 1867. — Bazin, Leçons théoriques et clin. sur les affections cutan. 1869. — Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1874. — J. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1876. — Kaposi, Pathologie u. Therap. d. Hautkrankheiten. Wien 1892. — v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. XIV, Handb. d. Hautkrankheiten. — Lesser, Lehrb. der Hautkrankheiten. 8. Aufl. 1894.

Langer, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien XVI. — Wertheim, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1864. — O. Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten, histologisch und klinisch bearbeitet. Berlin 1873.

Verbrennung der Haut: Wertheim, Bericht d. Krankenanst. Rudolfstift 1867; Wochenbl. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1868. Nr. 13. — Falk, Virch. Arch. XLIII. H. 1. — Cohnheim, Neue Unters. über die Entzündung. Berlin 1873. — v. Lesser, Virch. Arch. LXXIX, LXXXI. — Sonnenburg, Ebenda. LXXX. S. 381; D. Chirurgie XIV (Verbrennung u. Erfrierung). — Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 46. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. V. H. 1. — Tappeiner, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. Nr. 21. — Fränkel, Ueber anatom. Befunde bei acuten Todesfällen nach ausged. Hautverbrennungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. 2. — Silbermann, Virch. Arch. CXIX. — Welti, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler IV. — Kriege (Hyaline Hautveränd. nach Erfrierung), Virch. Arch. CXVI.

Pustula maligna der Haut (Milzbrandkarbunkel): Heusinger, Die Milzbrandkrankheit. 1850. — Davaine, Compt. rend. LX. p. 1296; Bull. de l'Acad. de méd. XXXIII. p. 620. — Ritter (Virchow), Ueber d. Milzbrand. Diss. Berlin 1872. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XV. S. 23. — Karg, Fortschr. d. Medicin 1888. 14. — Baumgarten, Lehrb. d. path. Mykologie II. S. 442. — Palm, Zur Histol. d. äuss. Milzbrandkarbunkels. Diss. Tübingen 1887.

Erysipel (Rose): Volkmann, Billroth u. Pitha, Chirurgie. I. Abth. 2. — Volkmann und Steudener, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. 36. — Biesiadecki, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. 1867. — Orth, Arch. f. exp. Pathol. I. S. 81. — Lukomsky, Virch. Arch. LX. S. 418. — Tillmanns, Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurgie. VII. — R. Koch, Unters. über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. I. S. 38. — Passet (Unters. über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone, Berlin 1885. — Fehleisen, Die Aetiologie d. Erysipels. Berlin 1883 (Aetiol. d. Eit.). Arch. f. klin. Chir. XXXVI. — Brieger u. Ehrlich, Malignes Oedem. Berl. klin. Wochenschr. 1882. 44. — Hartmann (Aetiologie von Erysipel u. Puerperalfieber), Arch. f. Hygiene VII. — v. Noorden (Streptokokken im Blute bei Erysipel), München. med. Wochenschr. 1887. 3. — E. Metschnikoff (Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken), Virch. Arch. CVII. — M. Jordan, Arch. f. klin. Chirurg. XLII. 1891.

Pocken: Auspitz u. Basch, Virch. Arch. XXVIII. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IX. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 248. — F. Cohn, Virch. Arch. LV. S. 229. — Keber, Virch. Arch. XLII. — Luginbühl, Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. IV. 1873. — Weigert, Die Pockenefflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874. — J. Neumann, Ueber die histol. Veränd. der Haut bei Scharlach und Masern. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1881. Nr. 7. — Bareggi, Sull' essenza del contagio vajolo, Gaz. degl. ospit. 1885. 4. — Mandelstamm (Path. Histol. d. Scharlach), Virch.-Hirsch's Jahresb. 1885. S. 37. L. Pfeiffer (Amöben im Pockeninhalt), Correspondenzbl. d. Thür. Aerzte. 1888. — Woitow, Ueber das wirksame Princip der Vaccine. Petersb. 1890 (Baumgarten Jahresb.). — Babes, Obs. sur la variole. Annal. de l'Inst. de Bact. Bukarest 1891.

Herpes Zoster: Paget, Surgical Pathology. London 1863. I. p. 43. — Bärensprung, Beitr. zur Kenntniss des Herpes Zoster. Charité-Annalen. 1863. — Verneuil, De l'Herpès traumatique. Mém. de la Soc. de biologie 1873. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1871. S. 282. — O. Wyss, Arch. d. Heilk. IV. S. 262. — Weidner, Berl. klin. Wochenschr. 1871.

— Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. I. p. 3. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 62. — Epstein, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphilis. III. — Kaposi (Aetiologie des Herp. Zoster), Wien. med. Wochenschr. 1889. — L. Pfeiffer, Die Verbreitung des H. Zoster längs des Hautgebietes der Arterien. Jena 1889.

Ekzem: Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie. 1854. — Hebra, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. — Biesiadecki, Sitzungsber. d. k. k. Akad. Wien 1867. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 245. — Veiel, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 350. — Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881. — Lassar, Berl. klin. Wochenschr. 1886.

Pemphigus: Bärensprung, Charité-Annalen. 1862. — Bamberger, Würzburger med. Zeitschr. 1860. — Thomas, Arch. d. Heilk. 1868. — Steffen, Arch. f. Dermatol. und Syphilis. 1869. — Gibier, Annal. de dermatol. 1882. 2. — Sahli, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1885. 12. — Riehl, Wien. med. Jahrb. 1885. — Demme, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1886. — Neumann (Pemphigus vegetans), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphilis. XIII. — Strelitz (P. neonat.), Arch. f. Kinderkrankh. 1889. — Mosler (P. chron.), D. med. Wochenschr. 1890.

Lichen: Hebra, Vorlesungen. 1874. — Wilson, Journ. of cutan. med. I and II. — Neumann, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1878. — Crocker, Lancet. 1881. Febr. 19. — Kaposi, Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. S. 412. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. H. S. 518. — Vidal et Leloir, Soc. de Biol. 1883. 331. — Robinson, New-York. med. Record. 1883. — Köbner (Lichen ruber), Berl. klin. Wochenschr. 1887. 21. — Bender, D. med. Wochenschr. 1887. — Caspary, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie. 1888. — Rona, Monatsh. f. pr. Dermat. 1889. — Kaposi, Arch. f. Dermat. XXI. — Török (Anat. d. Lichen planus), Ziegler's Beitr. VIII.

Prurigo: Neumann, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien. 59. — Gay, Arch. f. Dermatol. 1871. III. S. 1. — Morison, Americ. Journ. of med. Sc. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. II. 505. — Leloir et Tavernier, Annal. de dermatol. 1889. — Kromayer (Anatomie des Prurigo), Arch. f. Dermatol. XXII.

Psoriasis: Robinson, Arch. f. Dermatol. VI. 1873. — J. Neumann, Wiener med. Jahrb. 1879. S. 67. — Lang, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1878; über Psoriasis, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 208. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 493. — Pecirka (Histol. d. Psoriasis), Monatsh. f. Dermat. 1887. 2. — Ries (Path. Anat. d. Psoriasis), Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1888. — Kromayer, Arch. f. Dermatol. XXII.

Entzündung der Talg- und Schweissdrüsen: Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 274. — Kaposi, Arch. f. Dermatol. 1869. S. 382. — Robinson, New-York. med. Soc. 1877. Aug. u. Sept. — Kochmann, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1878. — Geber, v. Ziemssen's Handb. XIV. S. 428. — Garré (Furunculose), Fortschr. d. Med. 1885. 6. — Bockhardt (Impetigo, Furunkel, Sykosis), Monatsh. f. Dermat. 1887. 10.

§ 1. **Allgemeines über Ursachen und Formen der Hautentzündungen.** So verschiedenartige Ursachen für die Entzündungen der Haut in Betracht kommen, so mannigfaltig sind die einzelnen Formen, welche hier zur Beobachtung gelangen; ja es lässt sich an keinem anderen Organe so klar überblicken, wie trotz der Gleichheit der wesentlichen Vorgänge bei der exsudativen Entzündung doch durch die Natur der Ursache, die Localisation, die Art des Verlaufs eine grosse Zahl von Einzelformen entsteht.

In ätiologischer Hinsicht zerfallen die Hautentzündungen hauptsächlich in drei Gruppen. Erstens die durch mechanische, chemische, thermische äussere Schädlichkeiten bedingten, es sind diejenigen Entzündungen, welche man als traumatische im weiteren Sinne auffasst. Als zweite Gruppe lassen sich die durch Infection hervorgerufenen specifischen Entzündungen zusammenfassen; es kommt für ihre Entstehung entweder das directe Befallenwerden der Haut durch von aussen kommende Infectionskeime (Invasion) oder die Niederlassung von vorher im Blut circulirenden Infectionsträgern in der Haut (hämatogene Infection, infectiöses Exanthem) in Betracht. An die infectiösen Entzündungen schliessen sich am nächsten die Entzündungsprocesse an, welche durch thierische und pflanzliche Parasiten an der Hautdecke verursacht werden, doch ziehen wir es vor, diese parasitischen Krankheiten besonders zu behandeln. Endlich bleibt noch eine Reihe von Hautentzündungen übrig, bei denen die Ursachen dunkel sind.

Ehe wir die einzelnen Arten der Hautentzündung einer summarischen

Besprechung unterwerfen, ist es zweckmässig, über die Elementarformen, unter denen die Efflorescenzen sich darstellen, und über die Nomenclatur derselben eine Uebersicht zu gewinnen. Wir folgen in dieser Richtung der Darstellung von Hebra.

Als Fleck (*Macula*) bezeichnet man jede flache, umschriebene krankhafte Veränderung der Hautfarbe. Nach Grösse und Form kommen hier alle denkbaren Verschiedenheiten vor. Nach der Farbe kann man unterscheiden: weisse Flecken (Pigmentmangel, Vitiligo), braune (durch abnorme Pigmentablagerung), gelbe, blassgrünliche Färbungen an den Stellen von Hämorrhagien; rothe Flecken verschiedener Nüancen finden sich in Folge frischer Hämorrhagie, circumscripter Hyperämie mit oder ohne Exsudation.

Als Knötchen (*Papula*) wird jede solide bis linsengrosse Vorragung der Haut benannt. Nach der Grösse unterscheidet man Papulae miliares und lenticulares; der Form nach platte, halbkugelige, konische Knötchen. Die Ursachen der Knötchenbildungen sind verschiedenartige. So kann die Ansammlung von Epidermiszellen an den Ausmündungsstellen des Haarbalges, die Retention von Hauttalg in den Talgdrüsen, kleine Hämorrhagien in die Drüsenausführungsgänge, in das Rete Malpighi zu Knötchenbildung Anlass geben. Weiter kommen in Betracht Exsudationen in den Papillarkörper, in die Drüsenfollikel. Endlich kann die Hypertrophie der Hautpapillen oder die Neubildung denselben ähnlicher Gebilde zur Knötchenbildung führen.

Als Knoten (*Tuberculum*) bezeichnet man solide umschriebene Anschwellungen, welche an Grösse die Papeln übertreffen. Auch in der Farbe, der Gestalt und in dem Wesen der zu Grunde liegenden Processe gelten hier dieselben Bedingungen, nur dass bei den Knoten grössere Hautpartien ergriffen sind.

Als Quaddeln (*Pomphiges, Urticaria*) bezeichnet man solide Efflorescenzen, deren Flächenausbreitung ihre Höhe bedeutend übertrifft. Die Ursache der Quaddelbildung ist besonders seröse Exsudation in die Gegend des Papillarkörpers und in die Umgebung der Follikel.

Bläschen (*Vesicula*) nennt man durch flüssige Ergüsse bedingte blasige Erhebungen der oberen Epidermisschichten, deren Grösse derjenigen der Knötchen entspricht. Der Inhalt der Bläschen kann ein seröser, blutiger, serös-eitriger sein; auch übermässige Absonderung von Hauttalg kann durch Ausdehnung von Drüsenausführungsgängen zur Bläschenbildung führen. Grössere blasige Erhebungen werden als Blasen (*Bulla*) bezeichnet, sie entstehen in der Regel durch Verschmelzung von Bläschen.

Die Pusteln (*Pustula*) unterscheiden sich von den Bläschen durch eitrigen Inhalt, daher kommt diesen Efflorescenzen gelbe Farbe zu. Nach der Grösse und Gestalt der Pusteln sind wieder gewisse Unterarten aufgestellt worden. *Achor* nannte man hirsekorngrosse, wenig hervorragende Pusteln, meist von einem Haare durchbohrt. Als *Phlyzacium* wurden halbkugelige, mindestens erbsengrosse Pusteln bezeichnet. *Ecthyma* benennt man grosse Pusteln, welche auf einer harten erhabenen rothen Grundfläche entstehen und zur Bildung dunkler derber Borken führen.

An die eben besprochenen Elementarformen schliessen sich Veränderungen, welche theils durch mechanische, chemische Einwirkungen entstehen, theils als weitere Entwicklungsformen anzusehen sind (secundäre Efflorescenzen). Hierher sind zu rechnen die Excoriationen und Erosionen, die Risse (*Rhagades*) und Geschwüre (*Ulcera*), deren Unterschied wesentlich in der Tiefe und Form der Substanzverluste liegt. Die verschiedenen Formen der Hautgeschwüre erklären sich aus dem Charakter des ihrer Bildung zu Grunde liegenden Processes, namentlich gilt das für die im Gefolge von Geschwulstbildungen der Haut sich entwickelnden Geschwüre. Die Schuppen entstehen durch Loslösung von Hornschichtlamellen von der Oberhaut. Stellt die Abstossung lediglich eine Steigerung der physiologischen feinen Abstossung dar, so spricht man von kleienförmiger Abschilferung, werden grössere Plättchen abgelöst, von Abschuppung. Durch Vertrocknung von Exsudaten an der Hautoberfläche entstehen Krusten und Borken, welche je nach dem serösen oder purulenten Charakter des Exsudats, nach der Beimischung von Blut gelblich bis bräunlich gefärbt sind.

Die geschilderten Elementarformen der Hauteruption können theils vereinzelt auftreten, theils in Gruppen über gewisse Körpertheile oder auch

über den grössten Theil der Körperhaut sich ausbreiten. Sowohl die Form der einzelnen Gruppen, als ihre Vertheilung zeigen eine gewisse Gesetzmässigkeit der Anordnung.

Eingehend hat O. Simon die Localisation der Hautkrankheiten erörtert. Bei zahlreichen Hautkrankheiten lassen die getrennt stehenden Efflorescenzen eine regelmässige Zeichnung erkennen. Denkt man sich die Eruptionen durch Linien verbunden, so entstehen Systeme, welche für jede Körpergegend bestimmte Richtung haben. Am Rücken verlaufen z. B. diese Linien den Rippen parallel, an den Schultern bilden sie kreisförmige Gürtel, am Halse und in der oberen Brustgegend convergiren sie gegen das Manubrium sterni, in der Leistengegend folgen sie dem Poupart'schen Bande, an der Innenseite des Oberschenkels dem Sartorius. O. Simon hat nachgewiesen, dass die Bildung dieser Linien und Furchen auf der normalen Structur der Haut beruht; die Bildung derselben ist abhängig von der Anordnung der Papillen, die letztere ist wieder auf die Längsrichtung der Bindegewebsbündel der Cutis zu beziehen. Die Längsrichtung der Bindegewebsmaschen aber ist das Ergebniss der ungleichmässig auf die Haut wirkenden Spannungskräfte, welche durch die Richtungslinien des Wachsthums und die Gelenkbewegungen bestimmt werden. Die Längsrichtung der Efflorescenzen steht in der Richtung der grössten an der betreffenden Hautstelle herrschenden Spannung. Mit dieser Erklärung stimmen auch die Untersuchungen von Langer über die Spaltbarkeit der Haut überein; lineare Spalten in verschiedenen Hautstellen nehmen entsprechend den Spannungsverhältnissen verschiedene Richtungen an, und diese stimmen wieder überein mit der geschilderten Anordnung der Liniensysteme der Efflorescenzen. Ein Zusammenhang der Localisation der Eruptionen mit den Verästelungen der Hautnerven ist wiederholt angenommen, aber nur für bestimmte Formen nachgewiesen (Herpes Zoster, Lepra).

§ 2. **Entzündungen der Haut durch thermische und chemische Reize.** Die Wirkung der Verbrennungen der Haut richtet sich nach der Intensität des einwirkenden Wärmegrades und nach der Dauer desselben. Durch Einwirkung von Temperaturgraden zwischen 30 und 40° C. oder durch nur momentan einwirkende höhere Hitzegrade entsteht Hyperämie und geringe Schwellung der betroffenen Hautstelle. Dieses Erythem, bei dem die Exsudation nur eine minimale ist, stellt den ersten Grad der Verbrennung dar. Wirken Temperaturen von 60 bis 80° C. längere Zeit auf die Haut ein, so entstehen Veränderungen, durch welche die Verbrennung zweiten Grades charakterisirt wird; die Exsudation ist so bedeutend, dass Blasenbildung eintritt. Der Inhalt der Blasen besteht aus rein seröser oder blutig gefärbter Flüssigkeit, in welcher sich lymphoide Zellen und gequollene Zellen des Rete Malpighi nachweisen lassen. Die Exsudation erfolgt auch hier in das Malpighi'sche Zellstratum; die Zellen desselben werden auseinandergedrängt, sie quellen auf, ihre Kerne werden undeutlich. Geht die Epidermisdecke der Blase verloren, so liegt der geröthete, mit Resten des Rete Malpighi bedeckte Papillarkörper bloss. Je nach der Tiefe der Verbrennung erfolgt rascher oder langsamer die Herstellung der Epidermisdecke. Ist die Epidermisdecke bis auf den Papillarkörper völlig zerstört, so muss das Epithel von den Rändern her geliefert werden. In Fällen dagegen, wo Schichten des Rete Malpighi erhalten blieben, kann noch unter dem Schorf sehr rasch neue Epidermis sich bilden.

Der dritte Grad der Verbrennung, welcher durch länger einwirkende Temperaturen von über 60° C. oder durch auch nur kurze Zeit einwirkende von über 80° C. hervorgerufen wird, ist durch directe Nekrose der Haut charakterisirt, und zwar kann dieselbe nur gewisse Schichten betreffen

oder die ganze Dicke. Die nekrosirten Massen bedecken als ein trockener braunschwärzlicher Schorf die verletzte Stelle, und erst nach Losstossung derselben lässt sich deutlich erkennen, wie tief die Zerstörung gegriffen. Ist der Papillarkörper noch erhalten, so treten nach der Losstossung die Papillen als rothe Pünktchen auf grauweissem Grunde hervor. Ist dagegen auch der oberflächliche Theil der Cutis zerstört, so erkennt man die blossgelegten Maschen derselben in Form weisslicher Linien. Ist endlich die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört, so liegt das Fettgewebe, die Fascie, die Muskelsubstanz, ja selbst das Knochengewebe in mehr oder weniger verkohltem Zustande bloss. Das Blut in den blossgelegten Gefässen ist geronnen, von braunrother Farbe. Die Heilung der Verbrennung dritten Grades, die übrigens gewöhnlich mit den geringeren Graden combinirt ist, erfolgt, nachdem die nekrosirten Massen durch reactive Entzündung losgestossen, durch die Umwandlung der Granulationswucherung in festes Narbengewebe; nach Verbrennungen, welche in die Lederhaut hineinreichten, bilden sich derbere, ungleichmässige, gitter- oder netzartige Narben.

Abgesehen von den örtlichen Wirkungen ausgedehnter Hautverbrennungen sind ihre allgemeinen Folgen beachtenswerth. Die Erfahrung hat ergeben, dass Verbrennungen, selbst wenn sie nur oberflächlich sind, welche mehr als ein Drittel der Körperoberfläche betreffen, in der Regel zum Tode führen, und zwar kommt es vor, dass schon sehr bald nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen dieser Ausgang eintritt. In anderen Fällen gehen die Kranken erst längere Zeit nach der Verbrennung an Erschöpfung oder unter septikämischen Erscheinungen zu Grunde. Nicht selten wird das tödtliche Ende durch Pneumonie, seltener durch Nephritis herbeigeführt, auch Tetanus schliesst sich zuweilen an Hautverbrennungen an.

Die plötzlichen Todesfälle nach ausgedehnten Flächenverbrennungen der Haut sind in verschiedener Weise erklärt worden. Eine der älteren auf diese Frage bezüglichen Hypothesen nahm eine Intoxication durch Zurückhaltung von Ausscheidungsstoffen in Folge der aufgehobenen Function ausgedehnter Hautpartien an. Andererseits wurde der Wärmeverlust aus den erweiterten Hautgefässen als Ursache des tödtlichen Collapses angesehen. Eine dritte Erklärung bezog sich auf das Sinken des Blutdruckes in Folge der durch heftige Reizung des Nervensystems veranlassten Herabsetzung des Gefässtonus (Sonnenburg). Auch die nach Hautverbrennungen auftretenden Entzündungen entfernter Organe (Lunge, Darmkanal, Nieren) wurden auf reflectorischen Nerveneinfluss (Reflexlähmung von Vasomotoren?) zurückgeführt Brown-Séquard). Für die unmittelbar nach der Verbrennung eintretenden Todesfälle hatte Sonnenburg Herzlähmung durch Einwirkung des überhitzten Blutes angenommen. Die grösste Zahl der Erklärungen der tödtlichen Wirkung von Hautverbrennung geht von den durch die letztere direct veranlassten Blutveränderungen aus (Wertheim, Ponfick, v. Lesser, Welti, Silbermann, Fraenkel u. A.). Zerfall rother Blutkörperchen (Wertheim), Aufhebung ihrer Brauchbarkeit für die respiratorische Function, auch ohne morphologische Zerstörung (v. Lesser), giftige Wirkung durch den Zerfall körperlicher Blutbestandtheile entstandener Stoffe (Hämoglobinämie, Ponfick), Eindickung des Blutes durch Plasmaverlust (Tappeiner), Bildung von Fibrinferment durch den Blutzerfall (Foà) wurden in der bezeichneten Richtung verwerthet. Durch neuere Untersuchungen von Welti, Silbermann, Salvioli u. A. wurde nachgewiesen, dass im Anschluss an ausgedehnte Hautverbrennungen multiple Thrombenbildungen veranlasst werden, die zur Verlegung wichtiger Gefässgebiete führen können. Namentlich in den Lungen der in den ersten Tagen nach der Verbrennung Verstorbenen finden sich Blutplättchenpfröpfe, sowie rothe und gemischte Thromben so reichlich in den kleinen Arterien und Capillaren, dass eine durch sie veranlasste tödtliche Respiration wahrscheinlich wird. Bemerkenswerth ist dabei, dass unter den in der ersten Woche nach der Verbrennung Verstorbenen bei mehr als 60 Procent der Befund herdförmiger Lungenerkrankungen vorliegt (Infarcte, hämorrhagische Pneumonie).

Auch die Entzündungen innerer Organe bei Verbrannten, die nicht unmittelbar nach der Verbrennung erlagen; so die parenchymatöse Nephritis, die Entzündungen seröser Häute, ferner die oft sehr bedeutende fettige Degeneration des Herzfleisches und der Leber, darf mit Wahrscheinlichkeit auf die durch die Verbrennung bedingten Circulationsstörungen bezogen werden. Der Befund capillarer Thromben in den genannten Organen nach raschem tödtlichem Ausgang und das Hinzutreten von herdförmigen Nekrosen und Hämorrhagien bei nicht so rapid letal verlaufenen Fällen unterstützt diese Anschauung. Auch die Duodenalgeschwüre sind hier zu erwähnen, denen man nicht selten in den Leichen Verbrannter begegnet, namentlich wenn mehrere Wochen nach der Verbrennung verlaufen; dieser Befund kommt etwa bei 20 Procent derartiger Fälle vor. Zuweilen können bei Verbrannten aus solchen Geschwüren erhebliche Blutungen erfolgen. Der Sitz der Geschwüre ist meist im Duodenum in der Nähe des Pylorus, auch in der Pars pylorica des Magens. Zuweilen sind 4—6 solcher Geschwüre vorhanden, und man hat dann Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Entwicklung von oberflächlicher hämorrhagischer Erosion bis zu die Muscularis durch dringenden Substanzverlusten zu beobachten. Unzweifelhaft entstehen diese Geschwüre durch den verdauenden Einfluss des sauren Magensaftes auf hämorrhagisch infiltrirte Stellen der Schleimhaut. Die Ursache der Blutung liegt wahrscheinlich in capillaren Thrombenbildungen (Silbermann).

Die Einwirkung extrem niedriger Temperaturgrade auf die Haut (Erfrierung, *Congelatio*) hat ähnliche Folgen wie die Verbrennung; man kann daher, wie bei dieser, verschiedene Grade aufstellen, von denen der erste als oberflächliche erythematöse Entzündung verläuft, der zweite durch Blasenbildung charakterisirt ist und endlich der dritte zu mehr oder weniger tiefgreifender Nekrose führt (Escharabildung). Es liegt dabei in der Natur der Verhältnisse, unter denen Erfrierung zu Stande kommt, dass die Erfrierung höheren Grades in der Regel kleinere Flächen betrifft, als die Verbrennung, dafür aber um so tiefer greifende Wirkungen äussert. Bei der Erfrierung handelt es sich in der Regel um längere Einwirkung an und für sich nicht extrem niedriger Temperaturgrade, bei der Verbrennung oft um nur kurze Zeit auf grosse Flächen wirkende extrem hohe Wärmegrade.

Unter der directen Einwirkung der Kälte findet eine Zusammenziehung der Gewebe statt, die namentlich auch die Gefässwandungen betrifft, daher ist die erste Folge Erblassen des betroffenen Theiles. Allmählich, besonders wenn eine höhere Temperatur einwirkt, schlägt dieser Zustand um, die Gefässe erweitern sich, die Haut schwillt an, sie wird dunkelroth; zuweilen bleibt eine dauernde Gefässerweiterung zurück. Ist die Einwirkung der Kälte intensiver, so tritt nach Herstellung der Circulation Entzündung ein. Die dadurch hervorgerufenen umschriebenen Anschwellungen der Haut, welche besonders an den Füssen und Händen vorkommen, bezeichnet man als Frostbeulen, *Perniones*. Bei der Erfrierung zweiten Grades ist die Epidermis in Form von Blasen abgehoben, der Inhalt derselben besteht meist aus blutig gefärbtem Serum. Sehr oft stellt sich in den mit Frostbeulen bedeckten Teilen die Circulation nicht mehr vollständig her, es tritt Nekrose ein, die öfters in Gangrän übergeht. Das dritte Stadium der Erfrierung liegt vor, wenn nach Einwirkung intensiver Kältegrade die Circulation in einem Theile völlig erloschen ist; das Blut gerinnt, die getroffenen Gewebe verfallen der Coagulationsnekrose. Zur Erfrierung besonders disponirt sind die vom Herzen entfernteren Körpertheile, in denen wegen der geringeren Energie des Blutstromes am leichtesten Circulationsstörungen eintreten; hierher gehören namentlich die Zehenspitzen, die Nasen-

spitze, die Finger. Am leichtesten treten Erfrierungen ein bei anämischen Individuen mit schwacher Circulation.

Für das Verständniss der Wirkungen sowohl der hohen als der niedrigen Temperaturgrade sind die Experimente von Cohnheim von Bedeutung.

Ein Kaninchenohr, in eine Kältemischung gesteckt, wird, je niedriger die Temperatur, um so rascher starr und steif; das Aufthauen nach dem Herausnehmen erfolgt um so langsamer, je heftiger und je langdauernder die Kälte eingewirkt hat. Nach Anwendung stärkerer Kältegrade (—15 bis —28° C.) sieht das Ohr verwaschen rosig aus, wie diffus durchtränkt von Blutfarbstoff. Nach einer Weile füllen sich die Gefässe von den Arterien her, sie erweitern sich, und die Circulation geht lebhafter vor sich. Ist die Temperatur nicht unter —6° gewesen, so hat selbst eine sehr lange Einwirkung keinen weiteren Einfluss; nach —7—8° entwickelt sich teigige Schwellung (reines Oedem), in 1 bis 2 Tagen tritt Restitution ein. Nach Temperaturgraden von —10, 12, 14° ist die Schwellung bedeutender, sie schwindet langsamer, es findet sich neben dem Oedem zellige Infiltration des Gewebes. Die Entzündung ist noch bedeutender nach Kältegraden von —15 bis 20°, wirken dieselben irgend längere Zeit ein, so stösst sich die Epidermis los, die Spitzen des Ohrs, Stellen am Rande werden nekrotisch.

Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn die Ohren abnorm hohen Temperaturen ausgesetzt werden. Um die Abkühlung durch das circulirende Blut auszuschliessen, wurde das Ohr vor dem Eintauchen in heisses Wasser ligirt. Nach der Einwirkung von Temperaturen bis +45° tritt nach Lösung der Ligatur Gefässerweiterung ein, welche allmählich dem normalen Verhalten Platz macht. Nach längerer Einwirkung von 46—49° stellt sich entzündliches Oedem ein. Von 50° an folgen schwere Nachwirkungen, um so mehr, je länger das Ohr im Wasser gewesen; es genügen 6—7 Minuten, eine erhebliche heisse Schwellung mit reichlicher zelliger Infiltration herbeizuführen. Nach 51—52° kommt auch schon partielle Nekrose vor, von 53° ab fehlen die Mumificationen niemals, auch findet sich oft Blasenbildung. Nach 55—58° werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, selbst wenn diese Temperaturen nur 6 Minuten lang einwirkten. Nach 60° tritt unausbleiblich totale Nekrose des Ohrs ein, öfters nachdem entzündliche Schwellung vorausgegangen.

War das Ohr beim Eintauchen in die heisse Flüssigkeit nicht ligirt — und nur hier ist natürlich ein directer Vergleich mit den Verbrennungen lebender Gewebe möglich —, so entsteht sofort nach dem Eintauchen des Ohrs enorme Wallungshyperämie, welche je nach dem Hitzegrade sich später allmählich verliert oder in die entzündliche Schwellung übergeht. Ferner kommt es hier häufig während des Aufenthaltes im heissen Wasser zu punktförmigen Hämorrhagien. Besonders ist es aber beachtenswerth, dass beim freien Ohr im Vergleich mit dem ligirten erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur die oben angegebenen Effecte erzielt.

Was die allgemeinen Wirkungen der Erfrierung betrifft, so ist hier zunächst zu erwähnen, dass unter Umständen eine allgemeine Erstarrung des Körpers eintreten kann, welche sich durch hochgradige Herabsetzung aller Lebenserscheinungen kennzeichnet und direct in Tod übergehen kann. Ist der Tod noch nicht eingetreten, so erfolgt derselbe oft plötzlich, nachdem der Körper aus der Kälte in höhere Temperatur gebracht wurde. Erfrierung einzelner Körpertheile kann tödtlichen Ausgang veranlassen durch septische oder pyämische Wundinfection. Zuweilen fand man auch nach umfänglichen Erfrierungen Duodenalgeschwüre, wie nach Verbrennungen.

§ 3. **Entzündungen der Haut durch Infection.** Die infectiösen Entzündungen der Haut kommen entweder dadurch zu Stande, dass die Infectionsträger direct in die Haut eindringen, wobei fast ausnahmslos Verletzungen der Hautdecke die porta invasionis darstellen, oder es findet erst im Gefolge einer Blutinfection eine Localisation auf der Haut statt. Hierher gehören namentlich die Hautveränderungen, welche für die unter dem Namen der acuten Exantheme zusammengefassten Infectionskrankheiten charakteristisch sind.

a) Durch Infection mit Leichengift entstehen, namentlich bei Anatomen, Sectionsdienern, Fleischern, zuweilen kleine eitrige Pusteln, welche meist an den Händen ihren Sitz haben. Oft trocknen diese Pusteln ein, ohne dass etwas Weiteres erfolgt, in anderen Fällen schliesst sich Lymphangitis, Phlegmone, Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen an, und endlich kommt es vor, dass sich nach kürzerem oder längerem Bestehen der selten über linsengrossen, mit dicklichem Eiter gefüllten Pusteln plötzlich Symptome einer allgemeinen Infection zeigen (Schüttelfröste, hohes Fieber).

Diese Allgemeininfection nimmt häufiger einen günstigen Ausgang, zuweilen führt sie durch acute Sepsis unter typhusartigen Symptomen zum Tode. In derartigen Fällen wurden bei der Section hochgradige Milzschwellung und auch secundäre Eiterherde (in Leber, Milz, Nieren) nachgewiesen. Zuweilen schliesst sich an die Infection eine chronische Krankheit, welche durch fortgesetztes Auftreten metastatischer Eiterungen (in Lymphdrüsen, im subcutanen Gewebe, auch in der Musculatur, an serösen Häuten) ausgezeichnet ist. Es kommt für den Charakter der Infection die Art des Einbruchs (Lymphgefässe oder Blutbahn), namentlich aber die besondere Natur der Infectionsträger in Betracht (Staphylokokken, Streptokokken). Nicht so selten hat die Entzündung an der Infectionsstelle selbst von vornherein einen mehr torpiden Charakter, es kommt zur chronischen phlegmonösen Entzündung, welche sich namentlich in der Umgebung der Nagelbetten, auch im periglandulären Bindegewebe localisirt.

Die als Leichentuberkel bekannten umschriebenen Erkrankungsherde entwickeln sich ebenfalls nicht selten an Stelle kleiner, im Anschluss an die Infection entstandener Pusteln, weiterhin entstehen derbe Knoten, welche hauptsächlich an der Dorsalseite der Finger und der Hand ihren Sitz haben, die Knoten ulceriren, und es lässt sich aus ihnen eine eitrige oder serös-purulente Flüssigkeit ausdrücken. Auf Grund der neueren Erfahrungen sind die Leichentuberkel das Product einer cutanen Impfung mit Tuberkelbacillen, wobei die Localisation vorwiegend an die Talgdrüsen gebunden ist; Fortschreiten der Infection durch die Lymphbahn mit secundärer Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen kommt es nur selten. Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass auch durch Impfung mit anderen Infectionssträgern chronisch-entzündliche Hauterkrankungen entstehen können, welche in ihrem groben Verhalten den Leichentuberkeln verwandt sind; in manchen Fällen mag es sich auch um eine combinirte Wirkung eingeimpfter Eiterkokken und Tuberkelbacillen handeln.'

Die nach Leicheninfection entstandenen furunculösen Entzündungen von acutem oder subacutem Verlauf sind nach unseren Erfahrungen am häufigsten durch Staphylococcus pyogenes bedingt, während aus dem Eiter der pustulösen Herde mit Neigung zum Fortschreiten durch die Lymphbahn (eventuell auch durch die Blutbahn) wiederholt Streptokokken reingezüchtet wurden.

b) Die *Pustula maligna* (der Milzbrandkarbunkel) ist das örtliche Product einer Milzbrandinfection. Die Infectionspforte findet sich am häufigsten an den Händen, seltener im Gesicht, am Halse durch Uebertragung von Milzbrandbacillen (aus dem Blute oder den Abfällen mit Milzbrand behafteter Thiere) auf kleine Hautverletzungen. Selten findet die Uebertragung durch den Stich von Fliegen statt. An der Uebertragungsstelle bildet sich zunächst ein kleiner livider Fleck, der sich rasch in einen harten Knoten verwandelt, auf dem sich eine gelbliche oder durch Blutbeimischung schwärzliche Pustel entwickelt. Von dieser Pustel aus kann eine sich weit verbreitende Phlegmone ausgehen, während in anderen Fällen die Infection nicht in erheblicher Weise in der Continuität fortschreitet. In beiden Fällen treten bald Zeichen einer Allgemeininfection ein, auf die hier nicht näher einzugehen ist.

In dem Hautkarbunkel fand Davaine die Bacillen des Milzbrandes am 2.—3. Tage seiner Entwicklung; sie lagen hauptsächlich central im Rete Malpighi in Form zerstreuter Inseln und Gruppen. Virchow fand in einem 12 Tage alten Karbunkel die

peripheren Theile der Pustel mit Bacillen durchsetzt, sie fanden sich überall in den zelligen Elementen (Rete Malpighi, Bindegewebszellen u. s. w.). E. Wagner fand in einer 2—3 Tage alten Milzbrandpustel im Centrum die Papillen vergrössert und so dicht von Bacillen durchsetzt, dass alle anderen Gewebstheile verdeckt wurden; in anderen Papillen fanden sich nur spärliche Stäbchen, zahlreiche Capillaren enthielten ebenfalls Bacillen. Ausserdem wies E. Wagner im centralen Theil der Pustel Abhebung des Epithels von der Papillarschicht durch einen fibrinös-purulenten Erguss nach, auch in den tieferen Coriumlagen eitrige Infiltration, aber keine Bacillen.

Es ist wahrscheinlich, dass eine cutane Impfung mit reinen Milzbrandbacillen örtlich Nekrose hervorruft, während in Folge localen Fortschreitens der Infection in den Lymphbahnen des Zellgewebes ödematöse Anschwellung des letzteren eintritt (Milzbrandödem) und durch Eindringen der Bacillen in die Blutbahn Allgemeininfection. In den Fällen, wo an der Impfstelle oder in deren Umgebung phlegmonöse Eiterung sich ausbildet, sind wahrscheinlich gleichzeitig mit den Milzbrandbacillen eiterungerregende Mikroorganismen eingedrungen.

Karg fand bei histologischer Untersuchung der Pustula maligna herdförmige Gewebsnekrose, Hämorrhagien und Rundzelleninfiltration in der Cutis und im subcutanen Gewebe. Auf der ihres Epithels beraubten Oberfläche lag ein Rasen von Staphylokokken und Streptokokken; Milzbrandbacillen fanden sich relativ spärlich, ausschliesslich im Innern von Leukocyten, von dichter Rundzelleninfiltration umgeben. Diese Phagocytose der Milzbrandbacillen ist bei der cutanen Milzbrandinfection des Menschen offenbar nicht constant nachweisbar. In einem nach Excision der Pustula maligna in Heilung ausgegangenen Fall fand Palm reichliche Milzbrandbacillen, die zum Theil Zerfallszeichen darboten; dieselben lagen meist in dem zellig infiltrirten Papillarkörper und den oberen Cutisschichten, und zwar liess sich nirgends intracelluläre Lagerung der Milzbrandstäbchen nachweisen.

c) Als Rose (Rothlauf, Erysipelas) bezeichnet man eine acute Hautentzündung, die sich rasch über grosse Flächen verbreitet und in der Regel von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Man hat früher in ziemlich scharfer Weise ein traumatisches und ein idiopathisches Erysipel geschieden. Wenn bei dem ersteren die Vorstellung, dass die Krankheit durch eine von aussen her auf die Wunde gelangte Infection entstanden, nicht von der Hand zu weisen war, so nahm man für das idiopathische Erysipel, besonders wenn es in epidemischer Verbreitung auftrat, nach Analogie der acuten Exantheme eine Blutinfection an, welche sich secundär auf der Haut localisirt. Endlich glaubte man auch manche Fälle von Rose auf nicht infectiöse Ursachen, auf Erkältung der betreffenden Hautstellen, zurückführen zu können. Gegenwärtig dürfen wir den bereits von Trousseau vertretenen Satz aufrecht erhalten, dass die Gegenüberstellung eines idiopathischen und traumatischen Erysipels unberechtigt ist.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Biesiadecki, Volkmann und Steudener u. A. ist nachgewiesen, dass die erysipelatöse Hautveränderung nicht auf blosser Hyperämie in Verbindung mit ödematöser Durchtränkung der Haut beruht. Auf der Höhe der Krankheit sind die Cutis und das subcutane Gewebe im Zustand dichter, kleinzelliger Infiltration. In der Umgebung der hochgradig dilatirten Gefässe der oberen Cutisschichten, oft reihenweise längs der Aussenwand, liegen emigrirte farblose Blutkörperchen; oft sind im Corium die Gefässe überall von den kleinzelligen Elementen verdeckt, und zwischen den einzelnen Fettzellengruppen des subcutanen Gewebes zeigt sich ein breites Netzwerk granulirter Rundzellen, die sich auch zwischen die einzelnen Fettzellen hineinschieben. Mit dem Erblassen der Haut am zweiten oder dritten Tage nach dem Beginn der erysipelatösen Röthung schwindet sehr rasch die kleinzellige Infiltration auf dem Wege des körnigen Zerfalls und der Resorption. Dafür, dass wenigstens ein Theil der emigrirten Zellen durch die Lymphgefässe ab-

geführt wird, spricht der Befund mit solchen Zellen vollgestopfter Lymphgefässe (Schwellung der Lymphdrüsen). Am dritten oder vierten Tage kann an den erkrankt gewesenen Hautstellen oft kaum noch etwas aufzufinden sein, so schnell gleicht sich der Process aus, und hierin liegt der Unterschied von der phlegmonösen Eiterung der Haut und des subcutanen Gewebes (Pseudoerysipel). Doch kommt es auch vor, dass das Erysipel an einzelnen Stellen oder in beträchtlicher Ausdehnung in die phlegmonöse Entzündung übergeht; auf diese Weise können sich zahlreiche kleine Abscesse in der Cutis und im subcutanen Gewebe bilden. Der seltene Ausgang in Gangrän der Haut erklärt sich aus der mortificirenden Wirkung einer abnorm dichten zelligen Infiltration. Auch die epithelialen Gebilde der Haut werden bei der Rose in Mitleidenschaft gezogen, es kommt nicht selten zur Bildung mit Serum gefüllter, blasiger Abhebungen der oberen Epidermisschichten (E. bullosum); dabei sind die Zellen des Rete Malpighi hydrophisch gequollen. Auch die Epithelien der Haarbälge, der Talgdrüsen sind zum Theil vergrössert, zum Theil zerfallen. Der Haarbalg ist von der Wurzelscheide durch seröses Exsudat getrennt, das Haar von seiner Papille losgehoben (Defluvium capillorum nach Erysipel der Kopfhaut).

Die verschiedenen Formen des Erysipels, welche man unterschieden hat, das erythematöse und das phlegmonöse, ferner das Erysipelas bullosum, pustulosum, crustosum bezeichnen nur verschiedene Intensitätsgrade der Entzündung. Das *Erysipelas migrans* ist dadurch ausgezeichnet, dass die Entzündung continuirlich fortschreitet; während an einer Stelle der Process bereits abgelaufen, befindet er sich daneben in voller Blüthe. Auf diese Weise kann das Erysipel nach und nach die ganze Körperhaut ergreifen. Bei den gewöhnlichen Erysipelen findet die Begrenzung namentlich statt an der Grenze der Extremitäten gegen den Rumpf, an der Uebergangsstelle des Kopfes in den Hals.

Fig. 82.
Erysipelkokken in dem Durchschnitt einer Lymphspalte der Haut. 1 : 700.

Auf Grund der neueren Untersuchungen dürfen wir das Erysipel als eine specifische Infectionskrankheit bezeichnen, welche durch die Wucherung eines *Streptococcus* hervorgerufen wird. Einige Beobachtungen werden dafür angeführt, dass auch durch den Staphylococcus pyogenes aureus Hauterysipele von typischer Verlaufsart entstehen könnten. Zum Theil handelt es sich hierbei um Complication mit phlegmonöser Entzündung (Jordan). Für die Mehrzahl der Fälle ist das Erysipel durch örtliche Invasion der Haut veranlasst (durch Vermittlung einer Hautverletzung), doch kann die Möglichkeit der Entwicklung eines Erysipels durch cutane Ansiedlung im Blut circulirender Erysipelkokken nicht geleugnet werden. Dass die Symptome von Allgemeinerkrankung (hohes Fieber), welche ausnahmslos bei der Hautrose auftreten, zum Theil wenigstens, auf eine wirkliche Allgemeininfection zu beziehen sind, wird durch den Nachweis der Erysipelkokken im Blute der Kranken (Pfeiffer, v. Noorden) wahrscheinlich.

Nachdem bereits früher durch die Untersuchungen von Orth, Lukomsky, Till-

manns u. A. die Wahrscheinlichkeit, dass die Rose durch Mikrokokken hervorgerufen werde, nahegelegt worden, ist es Fehleisen gelungen, den geschlossenen Beweis für die Entstehung des Erysipels durch einen Streptococcus zu führen. In der entzündeten Haut und im subcutanen Fettgewebe fanden sich die Lymphgefässe (am meisten diejenigen der oberflächlichen Coriumschichten) mit einem kettenbildenden Mikrococcus erfüllt, am reichlichsten in frisch erkrankten Stellen. Niemals fanden sich Mikroorganismen in den Blutgefässen. Fehleisen züchtete die Mikrokokken auf Nährgelatine durch 14 Generationen, er erzeugte durch Verimpfung derselben beim Kaninchen eine von der Impfstelle fortschreitende Dermatitis (ohne Eiterung). Auch auf die menschliche Haut wurden die gezüchteten Mikrokokken geimpft (es handelte sich um Fälle von Hautgeschwülsten, wo ein günstiger Einfluss der Entzündung auf die letzteren angestrebt wurde); es entstand von den Impfstellen aus ein vollkommen charakteristisches Erysipel. Von E. Metschnikoff wurden Befunde beim Hauterysipel zu Gunsten seiner Hypothese, nach welcher die Phagocyten eingedrungene Spaltpilze aufnehmen und vernichten sollen, verwerthet. In tödtlich verlaufenen Fällen von Erysipel wurde eine Aufnahme von Kokken in Leukocyten nicht constatirt, dagegen wurden an Hautstücken, die aus der Peripherie der entzündeten Hautstellen in günstig verlaufenen Erysipelfällen herausgeschnitten waren, mit Kokken vollgestopfte Rundzellen nachgewiesen.

Ueber das Verhalten des *Streptococcus erysipelatis* auf künstlichem Nährboden vergleiche man Bd. I, S. 428 dieses Buches.

d) Die Phlegmone der Haut, das Pseudoerysipel, eine bereits mehrfach erwähnte diffuse Entzündung der Haut, des subcutanen und oft auch des intermusculären Zellgewebes, beruht auf einer fortschreitenden Eiterung, unter deren Einfluss das normale Gewebe in geringerem oder höherem Grade zu Grunde geht, während beim Erysipel nach dem Aufhören der Emigration rasch Restitution erfolgt. Ferner ist das Pseudoerysipel durch seine Neigung, im lockeren Zellgewebe in die Tiefe zu greifen, ausgezeichnet. Damit hängt es zusammen, dass häufig Lymphgefässentzündung und Phlebitis sich anschliesst und auch septico-pyämische Infection des Organismus eintreten kann.

Man kann nach Verlaufsart und Intensität der Krankheit verschiedene Formen der Phlegmone unterscheiden. Im Beginn erscheint das ergriffene Zellgewebe ödematös, sulzig geschwollen, dann nimmt das Infiltrat mehr und mehr eitrigen Charakter an. Nicht selten kommt es frühzeitig zu Gangrän der ergriffenen Theile. Ja es giebt eine Erkrankung, wo die Theile brandig werden, ehe es zu eitriger Infiltration kommt, es ist das sogenannte maligne Oedem (die fulminante Gangrän); hier wird in acuter Weise eine grosse Körperpartie (z. B. die ganze Unterextremität) ergriffen. Man findet das Zellgewebe sulzig, die Haut geschwollen, hart, die Muskeln missfarbig. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man kleinzellige Infiltration, körnigen Zerfall, auch Coagulationsnekrose von Gewebselementen (hyaline Thrombenbildung, wachsige Muskelentartung). Die verschiedenen Formen der Phlegmone gehen am häufigsten von Wundflächen aus, namentlich von solchen, welche das subcutane und intermusculäre Zellgewebe freilegen, doch kommt es auch vor, dass sich die Affection an Lymphangitis anschliesst, zuweilen geht sie von unbedeutenden oberflächlichen Verletzungen der Haut aus.

Auch die phlegmonösen Entzündungen werden von Mikroorganismen aus der Klasse der Spaltpilze verursacht. Es kommen hier verschiedene Formen von nicht vollständig gleichartiger Wirksamkeit in Betracht; die verschiedene Verlaufsart in den einzelnen Fällen (mehr oder weniger rasches Fortschreiten, ungleiche Schwere der örtlichen Gewebsläsion, Gefahr septischer oder pyämischer Allgemeininfection) erklärt sich sicher zum grossen Theil aus der ungleichen pathogenen Wirksamkeit der verschiedenen Mikroorganismen, welche phlegmonöse Entzündung hervorrufen, zum Theil aber

auch aus anderen Verhältnissen, welche eine ungleiche individuelle Resistenz der Gewebe gegen die eingedrungenen Spaltpilze bewirken (geringe Widerstandsfähigkeit der Potatoren!); auch die Lage der Infectionspforte, welche das Fortschreiten der Infection mehr oder weniger begünstigt, ist zu berücksichtigen.

Während der Staphylococcus (aureus, citreus, albus) häufiger Eiterung mit Neigung zur Abgrenzung (Furunkel, Abscess) hervorruft, trifft man bei den Eiterungen von progressivem Charakter in der Regel kettenbildende Kokken (Streptococcus pyogenes). Indem wir in Betreff der morphologischen und biologischen Charaktere dieser Mikroorganismen auf den ersten Band dieses Buches (S. 375) verweisen, mag hier hervorgehoben werden, dass wohl mehrere, wenn auch nahe verwandte Kokkenarten und wahrscheinlich auch Bacillen Ursache phlegmonöser Eiterung werden können.

Als Ursache einer fortschreitenden Entzündung des subcutanen und intermusculären Bindegewebes, welche als entzündliches Oedem und mit Gasentwickelung (malignes Oedem) verläuft, wurde zuerst bei Thieren, später auch beim Menschen (von Koch, Brieger, Ehrlich u. A.) ein Spaltpilz nachgewiesen, der als Bacillus des malignen Oedems benannt wurde (vergl. Bd. I, S. 379).

e) Die Pocken. Anders als bei den bisher besprochenen Affectionen stellt sich das Verhältniss der Hautefflorescenzen zur Infection bei den Pocken. Wir wissen zwar nicht, wo die Eintrittspforte dieser Infection liegt, wir schliessen aber aus dem klinischen Verlauf (Prodromalfieber), aus dem Auftreten des Ausschlages an der ganzen Körperoberfläche, dass der inficirende Stoff erst im Blute sich verbreitet und vermehrt hat, ehe er die charakteristische Hautveränderung bewirkte.

Wir haben es zunächst mit der Hauterkrankung zu thun. Vor dem Ausbruche des eigentlichen Pockenausschlags treten nicht selten im Initialstadium der Krankheit Prodromalexantheme auf; dahin gehört eine diffuse, über grössere Körperpartien verbreitete scharlachähnliche Röthe (erythematöse Form); in anderen Fällen finden punktförmige Blutungen in den oberen Schichten der Cutis statt (hämorrhagische Form). Die Hämorrhagien finden sich am häufigsten an der Unterbauchgegend und an der Innenfläche des Oberschenkels. Das eigentliche, am vierten Tage der Krankheit auftretende Pockenexanthem zeigt sich in Form hirsekorngrosser, von einem hyperämischen Hofe umgebener Knötchen (Pockenpapel), welche zuerst im Gesicht auftreten, dann auf dem übrigen Körper sich verbreiten. Bis zum siebenten Tage der Krankheit wandelt sich das Knötchen in eine Pustel um (wenn nicht die Knötchen abortiv zurückgehen), der Inhalt derselben ist anfangs heller, dünnflüssiger, gegen den neunten Tag der Krankheit hin vollständig eitrig. Mit der Eiterung steigert sich der hyperämische Hof in der Umgebung der Pocke, die Haut und auch das subcutane Bindegewebe schwillt ödematös. Gegen den zwölften Tag der Krankheit pflegt die Vertrocknung der Pockenpustel zu beginnen (Stadium exsiccationis); nach der Reihenfolge der Eruption, zuerst im Gesicht. In Folge der Vertrocknung wandeln sich die Pocken in flache bräunliche Schorfmassen um, deren Zusammenhang mit der Haut sich allmählich lockert; zahlreiche Pusteln platzen, ehe sie vertrocknen, der Inhalt tritt dann aus und bildet eine feste Kruste über der Pocke. An der Stelle, wo die vertrockneten Massen sich losgestossen, bleiben geröthete, zuweilen bräunlich pigmentirte, oft etwas erhabene Flecke zurück, welche bei den leichteren Formen der Pocken allmählich völlig schwinden; griff der Pockenprocess dagegen tiefer in die Cutis hinein, so bleiben rundliche, unregelmässige Narben zurück, welche besonders stark im Gesicht, namentlich an den Nasenflügeln, hervortreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Pockenpapel hauptsächlich durch die angeschwollenen Zellen des Malpighi'schen Epithel-

stratum gebildet wird; die Gefässe der Papillen sind hyperämisch, von Rundzellen (emigrirten Blutkörperchen) umgeben. Auch die scheinbar soliden Papeln enthalten bereits mit seröser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, indem diese zunehmen, wandelt sich die Papel allmählich in eine fächrige Blase um. In diesem Stadium tritt bereits deutlich eine Eigenthümlichkeit hervor, welche man an den meisten Pocken bemerkt, die Dellenbildung, die man in verschiedenartiger Weise erklärt hat. Der fächrige Bau der Pocke entsteht dadurch, dass die aus den Papillargefässen ausgeschiedene Lymphe und ödematös gequollene Zellen die Epithelien der mittleren Schicht des Rete Malpighi auseinanderdrängen, so dass die letzteren spindelförmig in die Länge gezogen werden; sie verlieren dabei bald ihre Kerne und durchsetzen als ein feines Maschenwerk den Raum der Pocke. Neben den aus einzelnen Zellen bestehenden Maschen wird die Pocke noch durch gröbere Züge abgetheilt, welche aus aneinandergedrückten abgeplatteten Lagen Mal-

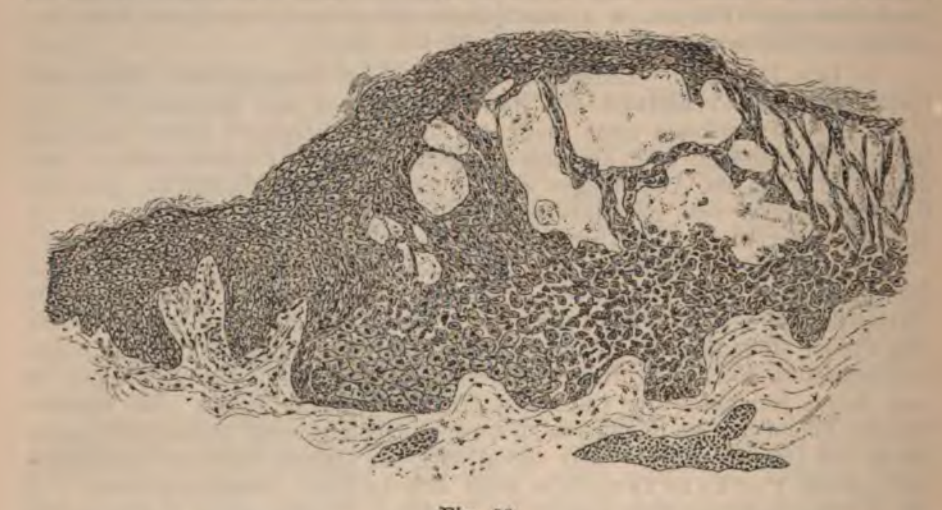


Fig. 83.

Durchschnitt einer Hautpocke (Hälfte des Durchschnitts, nach rechts bis in die Delle reichend. Vergr. 1 : 100. Hämatoxylinpräparat.

pighi'scher Zellen bestehen; auf diese Weise besteht die Pocke aus einer Anzahl grösserer Hohlräume, die wieder von einem feinen Maschenwerk durchsetzt sind. Je reichlicher nun die Flüssigkeit sich ansammelt, desto mehr reissen die feineren Maschen ein, die Hohlräume fliessen zusammen. Nach der Peripherie der Pocke zu geht dieser Zustand allmählich über in einfache Schwellung und Wucherung der Zellen des Malpighi'schen Stratum.

Unter den verschiedenen Erklärungen der Dellenbildung der Pocken ist die von Weigert gegebene die annehmbarste. Die Delle entspricht nach diesem Autor nekrotischen Zellherden in der untersten Schicht des Stratum Malpighi; die in homogene kernlose Schollen verwandelten Zellen bilden das Centrum der Pocke, und wahrscheinlich zeigen sie den primären Effect des in der Haut localisirten Pockengiftes an. Die Vorgänge in der Umgebung (die entzündliche Exsudation, die zur Quellung und Auseinanderdrängung der Epidermiszellen führt) bezeichnen die Reaction der Umgebung des nekrotischen Herdes. Die starren Zellen des letzteren wirken als Retinaculum der Pockendecke und erzeugen so die centrale Einziehung. Reisst, wie das zuweilen vorkommt, in Folge des Druckes der Exsudation das Retinaculum ein, so wandelt sich die gedellte Pocke in eine halbkuglige um (*Variola globosa*).

Die Exsudation in die Hohlräume der Pocke nimmt allmählich immer mehr eitrigen Charakter an. Wie schon erwähnt, treten die ersten Eiterzellen in der Umgebung der Papillargefässe auf. Durch die Eintrocknung werden die Eiterzellen mit den Epithelien in eine homogene gelbliche Schorfmasse verwandelt. Indem sich von der Seite her, und soweit noch lebensfähige Elemente am Boden vorhanden sind, neugebildete Epithelien unter den Schorf schieben, wird derselbe allmählich abgehoben, losgestossen und durch neue Epidermis ersetzt.

Wenn im Vorstehenden die wesentlichen anatomischen Veränderungen bei typischer Entwicklung der Pockeneruptionen dargestellt sind, so finden sich doch in den verschiedenen Fällen Besonderheiten, welche zur Aufstellung bestimmter Formen der Pocken Veranlassung gegeben haben. Wir können hierbei die leichte Form der Pocke (*Variolois*), bei der bereits vor dem Eintritt der Eiterung die Vertrocknung erfolgt, übergehen. Ohne Weiteres wird es einleuchten, dass die als *Variola confluens* charakterisirte Form nur insofern von dem gewöhnlichen Schema abweicht, als hier die enorme Dichtigkeit der Eruptionen zum Zusammenfliessen derselben führt; besonders kommt das im Gesicht vor, ferner an Stellen, welche vor dem Ausbruch der Pocken gereizt wurden, namentlich auch wo chronische Hautaffectionen (Ekzem, Psoriasis) bereits bestanden. Findet die Eiterinfiltration der Papillen und der oberflächlichen Schichten der Cutis in so reichlicher Weise statt, dass Nekrose, Geschwürsbildung erfolgt, so entstehen an Stelle der Pocke tiefere Substanzverluste, welche nur unter Hinterlassung einer Narbe heilen können; es bleiben in solchen Fällen, die man als diphtheritische Pocken bezeichnet hat, jene charakteristischen netzförmigen Narben zurück.

Die hämorrhagischen Pocken verhalten sich im ersten Stadium vollständig wie die gewöhnlichen, in der Zeit aber, wo bei letzteren die Ansammlung von exsudirten Zellen in den Fächern der Papel beginnt, werden bei den hämorrhagischen Pocken die entsprechenden Hohlräume mit Blut gefüllt. Es sind also auch hier die Blutherde von Balken durchsetzt, welche aus zusammengedrückten Epithelien bestehen. Wir dürfen annehmen, dass die hämorrhagischen Pocken einer besonders intensiven Wirkung des Pockengiftes auf die Gefässwände ihre Entstehung verdanken. Dass die Hämorrhagie per diapedesin zu Stande kommt, dafür spricht die Thatsache, dass bei künstlicher Injection der Pockenhaut die Füllung der Gefässe ohne Extravasation von Masse gelingt. Ob die tiefere Schädigung der Gefässwand auf einer besonders wirksamen Beschaffenheit des Pockengiftes beruhe, oder ob eine bestimmte Disposition der Gewebe hierbei in Frage kommt, das lässt sich nicht entscheiden; so viel ist sicher, dass es meist kräftige jugendliche Subjecte sind, welche der hämorrhagischen Form der Pocken verfallen. Dass auch bei den hämorrhagischen Pocken die Eiterung eingeleitet ist, geht daraus hervor, dass man im Papillarkörper, in der Umgebung der Gefässe, namentlich der kleinen Venen, Ansammlung von Rundzellen findet. Es kommt aber nicht zur Weiterentwicklung dieser entzündlichen Störung, weil in der Regel entsprechend dem ersten Beginn derselben, der Tod erfolgt.

Die Kuhpocke (Vaccina) unterscheidet sich in der Form, wie wir sie beim Menschen durch die Impfung mit ursprünglicher oder humanisirter Kuhpockenlymphe künstlich hervorrufen, in genetischer Hinsicht insofern von der Menschenpocke, als sie einer localen Einwirkung des Contagium ihre Entstehung verdankt. Für das anatomische Verhalten lässt sich das über die Variolaefflorescenzen Gesagte auf die Kuhpocken übertragen. In der Vaccinalymphe ist durch Keber, Cohn, Chauveau u. A. das constante Vorkommen vermehrungsfähiger, theils isolirter, theils in Ketten verbundener Körperchen (Micrococcus vaccinae) nachgewiesen. Von Klebs, Cornil und Babes u. A. wurden

Tetraden bildende Kokken (M. tetragenus) in Vaccine und Variolapusteln nachgewiesen; doch finden sich diese Formen überhaupt nicht selten unabhängig von krankhaften Processen in der Haut (Bordoni-Uffreduzzi). Durch neuere Untersuchungen wurde das Vorkommen von pyogenen Staphylokokken, seltener von Streptokokken, im Inhalt von Hautpocken durch Cultur als ein häufiger Befund erkannt (Guttmann, Garré, Woitow u. A.); es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Uebergang der Pockeneruptionen in Suppuration durch den Einfluss von Eiterbacterien der bezeichneten Art zu Stande kommt. Weder aus der Vaccine, noch aus dem Pockeninhalt ist bisher ein Mikroorganismus gezüchtet worden, dem die Fähigkeit zukäme, die typischen Hautveränderungen zu erzeugen. Die Angaben von L. Pfeiffer über den Befund von Amoeben im Pockeninhalt würden, selbst wenn die parasitäre Natur der fraglichen Gebilde sichergestellt wäre, noch Zweifel hinsichtlich der specifischen Beziehung derselben zum Pockenprocess übrig lassen.

Die Varicellen werden von hervorragenden Dermatologen, namentlich von Hebra, für die leichteste Form der Pocke erklärt, von anderer Seite wird die Selbständigkeit der Varicellen aufrecht erhalten; als einer der ersten Vertreter dieser Auffassung ist Trousseau zu nennen. Das Auftreten der Varicellen in selbständigen, von der Variola unabhängigen Epidemien, die vielfach bestätigte Wahrnehmung, dass Ueberstehen der Varicella nicht vor Variola schützt und umgekehrt; dass ferner die Vaccineimpfung auch bei Individuen haftet, welche Varicellen durchmachten, alles dieses spricht für die Selbständigkeit der Krankheit. Die Varicelleneruptionen unterscheiden sich auch durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung von den Pocken. Sie treten nach meist 24stündigem Prodromalfieber in Form rother Flecken mit centralen Knötchen auf, welche sich schon am zweiten Tage zu Blasen mit klarem Inhalt entwickeln. Im Allgemeinen fehlt den Bläschen der Entzündungshof, sie sind stärker gewölbt, die Epidermisdecke ist dünner. Auch die Dellenbildung ist nicht so häufig wie bei der Pocke, wenn nicht zufällig ein Haarbalg im Centrum des Bläschens sitzt.

f) Exantheme bei anderen Infectionskrankheiten. Für die übrigen Infectionskrankheiten, welche durch das Auftreten eines verbreiteten Exanthems ausgezeichnet sind, sind die Hauteruptionen noch wenig in pathologisch-anatomischer Hinsicht untersucht. Die Erklärung dieser mangelhaften histologischen Erkenntniss liegt darin, dass sehr selten der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo sich das Exanthem in der Blüthe befindet, und darin, dass selbst in solchen Fällen an der Leichenhaut meist nur Spuren der Hautaffection nachzuweisen sind.

Die Masern (*Morbilli*) treten in Form rundlicher, flach erhabener, bis linsengrosser Flecken auf, in deren Centrum eine kleine Papel sich befindet. Nicht selten erfolgt Confluenz der Flecken, auch kommt Bläschenbildung an Stelle der Papel (M. vesiculosi), Auftreten punktförmiger Blutungen zwischen den Flecken vor (petechiale Masern). G. Simon fand an während des Lebens ausgeschnittenen Hautstücken das Epithel unverändert, in der Cutis feine, in Essigsäure unlösliche Körnchen. Nach den Untersuchungen von Neumann beschränken sich die Hautveränderungen bei den Masern fast ausschliesslich auf die Blutgefässe, die Haarbälge und Hautdrüsen. Die Gefässe sind erweitert, von Rundzellen umgeben. Anhäufungen solcher finden sich auch an den Haarbälgen und Hautdrüsen und an den Ausführungsgängen derselben. Der Masernausschlag kommt dadurch zu Stande, dass das Exsudat aus den Gefässen an den folliculären Gebilden zur Ausscheidung gelangt.

Beim Scharlach (*Scarlatina*) ist die Hauterkrankung charakterisirt durch das Auftreten unzähliger dichtstehender, meist nicht über stecknadelkopfgrosser gerötheter Pünktchen; dieselben sind gewöhnlich am stärksten entwickelt am Rumpfe, am Halse, an den Oberarmen und Oberschenkeln, zuweilen beschränkt auf bestimmte Körpergegenden. Die Flecken sind meist flach oder schwach vorragend. In Fällen von leichtem Verlauf macht das Exanthem keine weitere Entwicklung durch, die discret stehenden

Flecken verschwinden, meist jedoch fliessen sie zusammen, es bildet sich eine nahezu gleichmässige Röthe der Haut; ist dieselbe bedeutend, so pflegt die Haut deutlich geschwollen zu sein. Auch beim Scharlach weist die mikroskopische Untersuchung den entzündlichen Charakter der Veränderung unzweideutig nach; im Gegensatz zu den Masern sind aber die emigrirten Rundzellen zwischen den Epidermiszellen und im Corium mehr diffus verbreitet; in schweren Fällen finden sich mitunter zahlreiche hämorrhagische Herde in der Oberhaut und in der Lederhaut.

§ 4. **Hautentzündungen, deren specielle Ursachen unbekannt sind.** Zur besseren Orientirung auf dem an Formen reichen Gebiet der entzündlichen Hautaffectionen, für welche eine ätiologische Eintheilung noch nicht möglich ist, lässt sich die folgende Gruppirung aufstellen. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die morphologischen Eigenthümlichkeiten eben keine specifischen sind, und dass aus verschiedenen Ursachen entstandene Hautkrankheiten die gleiche Form der Eruptionen darbieten können, während öfters auch gleichzeitig verschiedene Formen vorhanden sind.

I. Gruppe: die erythematösen Hautentzündungen; am nächsten schliessen sich hier die auf umschriebenem Oedem beruhenden Hauterkrankungen an (*Urticaria*). (Die dieser Gruppe angehörigen Affectionen wurden oben bei den Circulationsstörungen der Haut besprochen.)

II. Gruppe: die vesiculösen Hautentzündungen (Phlyktänosen, Hebra).
1. Herpes.
2. Miliaria.
3. Ekzem

(geht in die pustulösen und squamösen Formen über).

III. Gruppe: die bullösen Hautentzündungen,
Pemphigus.

IV. Gruppe: die pustulösen Hautentzündungen,
1. Acne.
2. Impetigo, Ekthyma.

V. Gruppe: die papulösen Hautentzündungen,
1. Lichen (scrophulosorum und ruber).
2. Prurigo.

VI. Gruppe: die squamösen Hautentzündungen,
Psoriasis.

VII. Gruppe: um die Hautdrüsen localisirte umschriebene Hautentzündungen,
Furunkel — Karbunkel.

Im Anschluss an das vorstehende, im Wesentlichen von Hebra herrührende Schema, welches zwar keinen Anspruch auf die Bezeichnung einer wirklich systematischen Eintheilung machen kann, aber doch in praktischer Hinsicht sich bewährt hat, sollen im Folgenden die hauptsächlichsten Formen der hierhergehörigen Hautentzündungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht kurz besprochen werden.

Die vesiculösen Entzündungen sind dadurch charakterisirt, dass die Epidermis durch exsudirte Flüssigkeit in Form von Bläschen und Blasen in die Höhe gehoben wird, welche sich acut entwickeln und in kurzer Zeit verschwinden.

a) Der Herpes (Bläschenflechte). Während man früher die verschiedensten Hautaffectionen mit diesem Namen belegte, der vom griechischen ἕρπειν, „kriechen" abgeleitet wird, versteht man gegenwärtig in Uebereinstimmung mit der von Willan gegebenen Definition unter Herpes eine Hautaffection, bei der durchsichtige, in Gruppen stehende Bläschen auftreten, die auf geröthetem Grunde als kleine Knötchen entstehen und meist nach vorgängiger Trübung ihres Inhalts vertrocknen.

Die Hautveränderung geht von den Schichten des Stratum Malpighi aus, hier tritt zwischen den Zellen eine aus den Gefässen der Papillen stammende seröse Exsudation auf, die Zellen quellen auf, die Hornschicht wird blasig emporgehoben. Die Anordnung der Bläschengruppen folgt stets der Verbreitung der Hautnerven, meist eines ganzen Nervenstammes, seltener einzelner Aeste, in der Regel ist nur eine Körperhälfte befallen, die Bläschengruppen reichen bis zur Mittellinie. Die Nervenscheiden in der Nähe der Eruptionen sind von Rundzellen infiltrirt; auch an den Nervenstämmen und an den Ganglien sind durch pathologisch-anatomische Untersuchung entzündliche Veränderungen nachgewiesen.

Nach dem Ort des Auftretens und der Anordnung der Bläschen werden einzelne Arten des Herpes unterschieden: *Herpes facialis* kann an jedem Punkte des Gesichts sich entwickeln, am häufigsten jedoch an den Lippen; zuweilen ist sein Sitz auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, der Nase, des weichen Gaumens. Es finden sich in der Regel nur einzelne Bläschengruppen; die mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen vertrocknen rasch und schwinden ohne Narbenbildung. Die herpetischen Eruptionen an den Schleimhäuten unterscheiden sich dadurch, dass die Bläschendecke bald verloren geht und excoriirte Stellen hinterlässt. Der Herpes facialis kommt als selbständige Erkrankung mit oder ohne Fieberbewegung vor; am häufigsten entwickelt er sich im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten, namentlich bei der croupösen Pneumonie.

Herpes progenitalis (praeputialis) tritt in Form gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Bläschen von nur kurzem Bestehen an der Vorhaut, der Eichel des Mannes und an den Labien der Frau auf. Nach Verlust der Epidermisdecke bleiben zunächst kleine Excoriationen, welche zuweilen, namentlich unter dem Einfluss reizender Secrete (z. B. Fluor albus), sich entzünden und eitrige Flüssigkeit secerniren, doch auch dann tritt sehr bald Heilung ein.

Herpes zoster (Gürtelflechte) besteht meist in zahlreichen Bläschengruppen, deren Anordnung dem Verlauf der Hautnerven entspricht, kommt meist nur einseitig vor.

Nach dem speciellen Sitz sind besonders die folgenden Formen unterschieden: *Zoster capillitii et frontalis*, dem Ramus frontalis, supraorbitalis, temporalis und supratrochlearis des N. trigeminus entsprechend. — *Zoster facialis et mentalis*, dem Verlauf der Facialäste des Trigeminus entsprechend. — *Zoster collaris*, dem dritten Cervicalnerven folgend. — *Zoster brachialis* im Gebiet des Nerv. cut. brachii internus, medius, externus, des medianus und ulnaris. — *Zoster pectoralis*, dem Verlauf der dritten Intercostalnerven folgend. — *Zoster dorso-abdominalis* 8.—12. N. thoracici. — *Zoster lumbo-inguinalis* im Gebiet des 12. Intercostalnerven und des 1. Lumbarnerven. — *Zoster lumbo-femoralis*, der Verbreitung des 2.—4. N. lumbalis, den Nn. cutanei femoris entsprechend. — *Zoster sacroischiadicus*. Ausserdem kommen noch meist mit heftigen neuralgischen Beschwerden verbundene Formen vor, wo der Zoster in Form vereinzelter Gruppen an verschiedenen Hautstellen des Rumpfes und der Extremitäten sich entwickelt.

Die Casuistik ergiebt eine ziemlich grosse Zahl von Fällen, wo die herpetischen Eruptionen im Anschluss an verschiedenartige Nervenläsionen eintraten. Entwicklung des Herpes nach traumatischer Nervenläsion wurde beobachtet (Verneuil, Paget u. A.); in anderen Fällen wurden entzündliche Veränderungen an den peripheren Nerven und an den Ganglien nachgewiesen, seltener Läsionen des Rückenmarks selbst. So fand Bärensprung die entsprechenden Intercostalnerven angeschwollen und geröthet durch entzündliche Infiltration des Neurilemms; in gleicher Weise waren die dazu gehörigen Spinalganglien verändert. Aehnliche Beobachtungen liegen vor von Romberg, Charcot u. A. Weidner fand an der sensiblen Wurzel des N. thoracicus primus Einlagerungen elliptischer Körper, welche das Neurilemm ersetzten, und zwischen ihnen geschichtete verkalkte Körper. E. Wagner constatirte Anschwellung der betreffenden Spinalganglien, ihre Ganglienzellen waren fettig zerfallen. O. Wyss beobachtete einen Fall von gangränescirendem Herpes Zoster, dessen Sitz genau der Verbreitung des Ramus primus n. trigem. dextri entsprach; dieser Nerv war verdickt, weicher, von grauröthlicher Consistenz, die einzelnen Nervenbündel durch grauröthliches, weiches Gewebe getrennt. Die Veränderung liess sich vom Eintritt in die Orbita bis zu den feinsten Verzweigungen ver-

folgen. Von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri war der Ramus primus von Blutextravasaten umschlossen, centralwärts von genanntem Ganglion normales Verhalten. Nach L. Pfeiffer ist der Herpes Zoster auf eine Epithelinfection durch Protozoen zurückzuführen, deren Verbreitung vom Blute aus längs der Verzweigungsbezirke von Hautarterien erfolgen könnte.

b) Die Miliaria (*Sudamina*, Frieselausschlag) gehört ebenfalls zu den acuten Bläschenausschlägen; man belegt mit diesem Namen kleine, etwa hirsekorngrosse, isolirte oder confluirende Bläschen mit rothem Hofe, welche rasch zu gelblichen Schuppen vertrocknen. Die *Miliaria rubra* unterscheidet sich von der *M. alba* nur durch die stärker hervortretende Röthung, im Uebrigen treten beide nach heftigen Schweissen auf (Ekzema sudamen). Beide Formen kommen an allen Körperstellen vor. Dagegen finden sich die durch klaren, durchsichtigen Inhalt gekennzeichneten Bläschen der *Miliaria crystallina* gewöhnlich nur am Rumpf, beim abdominalen und exanthematischen Typhus, Puerperalfieber, dem acuten Rheumatismus, überhaupt bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten.

c) Das Ekzem ist eine der häufigsten Hautkrankheiten, welche in der Regel zunächst in Form haufenweise stehender Knötchen und Bläschen auftritt, die sich zuweilen in Pusteln verwandeln. Durch Platzen der Bläschen und Eintrocknung ihres Inhalts bilden sich Krusten und Schuppen, unter welchen eine geröthete, nässende oder auch trockene Fläche vorhanden ist. Nach der von Rindfleisch und Auspitz vertretenen Auffassung kann das Ekzem als ein Katarrh der äusseren Haut angesehen werden. Beiden ist gemeinsam die gesteigerte Losstossung von Deckzellen, die Hyperämie, der Austritt seröser und körperlicher Blutbestandtheile; wie der chronische Katarrh an den Schleimhäuten neben der Hyperämie in erster Linie entzündliche Hyperplasie der Schleimhaut bewirkt, so erzeugt auch das chronische Ekzem Verdickung durch entzündliche Infiltration der Haut. In dieser Auffassung des Ekzems liegt auch die Beantwortung der Fragen, ob man das Ekzem als örtlich oder constitutionell auffassen, ob man mit dieser Bezeichnung die Vorstellung eines specifischen Krankheitsbegriffs verbinden solle. Wie der Katarrh der Schleimhäute durch verschiedenartige locale Irritamente, theils mechanischer, chemischer, thermischer Natur, theils durch specifische organisirte Infectionsträger entsteht, so kann in analoger Weise eine als Ekzem sich darstellende Hautentzündung durch verschiedenartige locale Irritamente entstehen. Zahlreiche medicamentöse Stoffe können Ekzem hervorrufen (Crotonöl, Sublimat, Carbolsäure, Terpentin u. s. w.), bekannt sind die Ekzeme, welche oft durch den Reiz von kalten Wasserumschlägen entstehen, die Hautentzündungen durch Reibung von Kleidungsstücken, durch Kratzen. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass manche Ekzeme Scrofulöser, welche sich mit Vorliebe an scrofulöse Ophthalmie und Nasenkatarrh anschliessen, durch Tuberkelbacillen verursacht werden. Wie constitutionelle Anomalien die Disposition zu hartnäckigen Schleimhautkatarrhen hervorrufen, so können sie auch bewirken, dass die Haut zu hartnäckigen Ekzemen disponirt wird, so dass die örtliche Irritation oft nur als Gelegenheitsursache anzusehen ist.

In histologischer Hinsicht bietet der Befund des acuten Ekzems wenig Charakteristisches; die Papillen der entzündeten Stellen sind verlängert und geschwollen, von Rundzellen infiltrirt. Im Stratum Malpighi fand Biesiadecki zahlreiche spindelförmige Zellen, welche noch zur Hälfte in der Papille steckten; sie dringen bis zur Hornschicht vor und bilden ein Netzwerk um die gequollenen Epithelzellen. Durch Zunahme der aus dem Papillarkörper emigrirten Rundzellen und Quellung der Zellen des Stratum Malpighi unter gleichzeitiger Anhäufung von Serum wird die Epidermis abgehoben, es bildet sich ein Bläschen, welches durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen in eine Pustel ver-

wandelt wird. Beim chronischen Ekzem fällt die bedeutende Verdickung der Epidermis und des Corium auf; die Papillen sind oft enorm vergrössert. Mikroskopisch findet man erweiterte Lymphgefässe und Blutgefässe mit verdickter Wand, oft von Pigmentkörnchen umgeben. Auf dem von Rundzellen infiltrirten Papillarkörper, dessen Zustand mit der Granulationsfläche eines chronischen Geschwürs zu vergleichen ist, kommt es nicht zur dauerhaften Epidermisbildung. Die neugebildeten Deckzellen werden immer wieder in Form von Schuppen losgestossen. Erst wenn die Infiltration des Papillarkörpers sich zurückgebildet hat, kann eine dauerhafte Ueberhäutung eintreten, doch liefert dieselbe in der Regel eine zarte, leicht verletzliche Decke. Während das acute Ekzem der einfachen Rückbildung fähig ist, hinterlässt das chronische Ekzem leicht dauernde Gewebsänderungen, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel, Degeneration der Schweissdrüsen, Sklerosirung des Corium und selbst des subcutanen Gewebes.

Nach der Verlaufsart unterscheidet man, wie sich aus dem Vorstehenden ergiebt, das acute und chronische Ekzem. Seiner Form nach tritt das erstere als erythematöses, papulöses, am häufigsten als nässendes Ekzem auf. Seiner Verbreitung nach unterscheidet man das localisirte Ekzem (Eczema faciei, Eczema intertrigo, an den Gelenkbeugen, der Mamma) und das universelle acute Ekzem. Das chronische Ekzem geht entweder aus dem acuten hervor (besonders im Anschluss an recidivirende Ekzeme bestimmter Hautstellen), oder es entwickelt sich allmählich aus kaum merklichen Anfängen.

Je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Form der beim Ekzem auftretenden Hauteruptionen unterscheidet man das *Eczema papulosum, vesiculosum, pustulosum, rubrum, impetiginosum, squamosum.*

d) Pemphigus. Mit diesem Namen fasst man Hautkrankheiten verschiedenen Ursprunges zusammen, denen die Bildung von Blasen gemeinsam ist (bullöse Hauterkrankungen). Die Epidermis wird durch reichliche seröse Exsudation zwischen die Zellen des Stratum Malpighi in Form von linsen- bis handgrossen Blasen abgehoben; der Inhalt besteht aus klarer, gummiartiger, eitriger oder blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Blasen stehen entweder einzeln oder in Gruppen, zuweilen zeigen letztere regelmässige Anordnung (Pemphigus gyratus). Bei kleineren Blasen ist in der Regel die Decke prall gespannt, bei grösseren gefaltet. Auf dem Grunde liegt in frischen Fällen der Papillarkörper mit der tiefsten Schicht des Stratum Malpighi bloss, später bildet sich eine neue Epidermisdecke. Die Heilung hinterlässt in der Regel eine pigmentirte Stelle, nur selten eine flache Narbe.

Nach dem Verlauf unterscheidet man einen acuten und einen chronischen Pemphigus. Der *Pemphigus acutus* (s. febrilis) tritt am häufigsten bei Kindern nach fieberhaften Prodromalsymptomen auf, die Blasen erscheinen schubweise an verschiedenen Körperstellen, auch an den Schleimhäuten, wo nach Abstossung der zarten Decke bald Erosionen entstehen. Im Allgemeinen ist der Verlauf des acuten Pemphigus ein gutartiger, doch kommen schwere Fälle vor, die sich unter fortwährenden Nachschüben des Exanthems über 4—6 Wochen erstrecken und tödtlichen Ausgang (häufig mit hinzutretender Pneumonie) nehmen. In seltenen Fällen wurde Entwicklung von Gangrän von den Pemphigusblasen aus beobachtet.

Der *Pemphigus neonatorum* befällt Neugeborene, meist in der ersten Lebenswoche; es entwickeln sich kleinere Bläschen in unregelmässiger Vertheilung auf der Körperhaut, in der Regel wird die Hautdecke der Bläschen bald losgerissen, es bilden sich flache, geröthete Erosionen, an denen bald Ueberhäutung eintritt. Gewöhnlich erfolgen wiederholte Nachschübe der Bläschenbildung. Epidemisches Auftreten dieser Hautkrankheit in Gebäranstalten und Findelhäusern wurde nicht selten beobachtet.

Der sogenannte *Pemphigus syphiliticus,* der ebenfalls bei Neugeborenen beobachtet wird, ist gewöhnlich mit anderen syphilitischen Eruptionen verbunden (Papeln, Pusteln, Roseola), er befällt mit Vorliebe die Fusssohlen und Handteller und bildet grössere Blasen mit häufig sanguinolentem Inhalt,

nach Losstossung der Decke tritt am Grunde der Erosion nicht selten Verschorfung ein.

Beim *Pemphigus chronicus* wurden ebenfalls verschiedene Formen unterschieden. Der *Pemphigus vulgaris* erscheint in Form verschieden grosser Blasen mit anfangs serösem, später serös-eitrigem, nicht selten auch blutig gefärbtem Inhalt. Die Localisation der Blasen ist unregelmässig, es können nur einzelne Blasen an umschriebenen Körperstellen auftreten, welche nicht selten sich allmählich vergrössern, oder es bilden sich, nachdem die Haut an den erstbefallenen Stellen regenerirt ist, in der Umgebung neue Eruptionen (serpiginöse Form); weiterhin kann der Grund nach Ablösung der Blasendecke ulceriren und selbst einen diphtheritischen Charakter annehmen (P. cachecticus). In derartigen Fällen gehen die Kranken nicht selten an Complicationen oder an Erschöpfung zu Grunde (Pemphigus malignus).

Als *Pemphigus foliaceus* (Cazenave) wurde eine Form bezeichnet, bei der sich kleine Blasen bilden, in deren Umgebung fortwährend neue Eruptionen aufschiessen; dieselben vertrocknen zu gelben Borken, unter denen sich niemals wieder normale Epidermis bildet. Die Krankheit beginnt von einer kleinen Hautstelle, verbreitet sich allmählich über grosse Strecken und führt den Tod herbei, oft allerdings erst nach mehrjährigem Verlauf.

Die Pemphigusblase ist nicht wie die Pocke oder Herpesblase von fächrigem Bau, sie entsteht durch Abhebung der oberflächlichsten Epidermislagen, nur im ersten Stadium der Entwicklung durchsetzen die Haarbälge den Raum der Blase, später zerreissen sie, und ihre oberen Enden treten auf der Innenfläche der Epidermisdecke als zottige Auswüchse hervor. Der Inhalt der Pemphigusblasen ist im Anfang klar, dann mischen sich Eiter, rothe Blutkörperchen, Epidermiszellen, Fettkrystalle bei. Die der Blase entsprechenden Papillen sind ödematös geschwollen, sie enthalten weite Räume (dilatirte Lymphspalten?).

Die Aetiologie der verschiedenen Formen des Pemphigus ist noch dunkel, die Wahrscheinlichkeit einer infectiösen Entstehung ist mehrfach ausgesprochen. Gibier fand im Blaseninhalt und auch in dem Harn von Pemphiguskranken kurze, zu Rosenkranzketten verbundene Bacillen. Sahli wies bei einem Fall von Bronchopneumonie, der mit acuter Pemphiguseruption complicirt war, Kokken im Blaseninhalt nach. Wichtiger sind die Untersuchungen von Demme, der aus den Blasen und dem Blute eines typischen Falles von acutem Pemphigus Diplokokken bei Blutwärmetemperatur auf verschiedenen Nährmedien cultivirte. Die Länge der Doppelkokken betrug betrug 0,8—1,4 Mikrom. Auf Agar-Agar bildeten die Culturen durch peripheres Auswachsen rosetten- oder kleeblattartige Colonien, bald mehr knollenförmig-traubige Massen. Ausserdem fanden sich im Blaseninhalt Stäbchen, die auf Agar-Agar paraffinartig glänzende Culturen bildeten. Demme hält eine pathogenetische Beziehung zwischen den Diplokokken und dem Pemphigus acutus für wahrscheinlich. Durch Injection von Diplokokkenculturen in die Lunge von Meerschweinchen entstand Pneumonie.

Beim Pemphigus neonatorum fand Strelitz bei bacteriologischer Untersuchung zwei Kokkenarten, deren eine goldgelbe, die Gelatine verflüssigende Culturen bildete, die mit den von Demme beschriebenen grosse Aehnlichkeit zeigten. Auch von Almquist wurde aus dem Blaseninhalt bei einer Epidemie von Pemphigus neonatorum ein Coccus reingezüchtet, der ebenfalls grosse Uebereinstimmung mit dem Staphyloc. pyog. aureus darbot, aber durch Verimpfung typische Pemphigusblasen erzeugte.

In den tödtlich verlaufenen Fällen von Pemphigus chronicus ist das anatomische Verhalten der inneren Organe wenig charakteristisch; meist gehen die Kranken an einfachem Marasmus, mitunter an Tuberkulose zu Grunde. Zuweilen bildet sich amyloide Entartung der Leber, Milz und der Nieren aus.

e) Lichen. Unter den hauptsächlich durch die Eruption von Papeln charakterisirten Hautkrankheiten, welche man als papulöse Entzündungen zusammenfassen kann, hat die Gruppe, welche man mit dem Namen

Lichen (Knötchenflechte) belegt, erst in neuerer Zeit eine bestimmtere Begrenzung erhalten. Gegenwärtig wird diese Bezeichnung für bestimmte Krankheitsprocesse gebraucht, welche zur Entwicklung von Knötchen führen, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und ihrer Exfoliation, keine weiteren Veränderungen mehr erleiden.

Als *Lichen scrofulosorum* bezeichnet Hebra einen Ausschlag, der sich bei scrofulösen Kindern entwickelt in Form stecknadelkopfgrosser, anfangs mattweisser, später bräunlicher Knötchen, von deren Oberfläche leichte Abschuppung stattfindet. Diese Efflorescenzen stehen meist am Rumpfe, sie sind oft mit Acneknoten complicirt. In anatomischer Beziehung hat Kaposi nachgewiesen, dass die Krankheit auf dem Auftreten von Exsudatzellen in den Haarbälgen, in ihrer Umgebung und in den Talgdrüsen beruht, ihre Ansammlung ist so massenhaft, dass die Wurzelscheide des Haarschaftes von der Follikelwand abgehoben wird.

Als *Lichen ruber* (rothe Schwindflechte) wurde von Hebra eine eigenthümliche Hautkrankheit benannt, welche in Form von hirsekorngrossen, anfänglich einzeln stehenden, mit dünnen Schuppen bedeckten Knötchen auftritt; gegenwärtig werden zwei Formen des Lichen ruber unterschieden: *Lichen ruber acuminatus* (Hebra) und *Lichen ruber planus* (Wilson).

Der *Lichen ruber acuminatus* ist ausgezeichnet durch die Entwicklung unregelmässig zerstreuter derber Knötchen, dieselben sind entweder braunroth, fest, mit einer weissen Schuppenmasse bedeckt, oder aber blassroth, abgerundet, mit einer feinen centralen Depression versehen; die Ausbreitung der Krankheit erfolgt durch schubweise Entwicklung neuer Knötchen. Die Knötchen kommen an der ganzen Hautoberfläche zur Entwicklung, anfänglich vorwiegend an der Bauch- und Brustwand. Schliesslich werden im Verlauf von Monaten immer grössere Hautflächen von dicht gedrängten Knötchen bedeckt, die letzteren fliessen zusammen und bilden leistenartige Vorragungen, die Haut wird diffus verdickt, schuppig, trocken, von tiefen Furchen durchzogen. Es können sich an diese Form des Lichen schwere, selbst zu tödtlichem Ausgang führende Ernährungsstörungen anschliessen.

Lichen ruber planus (Wilson) beginnt mit dem Auftreten feinster blasser Pünktchen, durch ihre Vergrösserung entstehen flache blassrothe Knötchen, deren Oberfläche meist keine Abschuppung zeigt. Im Centrum der grösseren Knötchen bildet sich durch centrale Atrophie eine nabelartige Einsenkung mit gleichzeitiger bräunlicher Verfärbung. Während aber die Rückbildung der älteren Knötchen erfolgt, treten an ihrer Peripherie neue Eruptionen auf, auf diese Weise entstehen allmählich grössere Streifen und Kreislinien, deren Centrum pigmentirt ist, an der Peripherie bilden die dichtstehenden jüngeren Knötchen einen wallartigen Saum. Am stärksten sind in der Regel die Beugeflächen der Extremitäten, der Rumpf, die männlichen Genitalien befallen. Eine so allgemeine Verbreitung über die Körperhaut wie beim Lichen ruber acuminatus kommt hier nicht vor. Auch der Einfluss des Leidens auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung ist weit weniger hervortretend.

Die Angaben über die pathologische Histologie des *Lichen ruber* (von Neumann, Auspitz, Crocker, Biesiadecki u. A.) stimmen nicht überein. Nach neueren Untersuchungen von Vidal und Leloir zeigt beim *Lichen planus* die Epidermis in allen Schichten Veränderungen, die Hornschicht ist verdickt, in ihren unteren Lagen finden sich neben unvollkommen verhornten Zellen reichliche Eleidinablagerungen, im Stratum Malpighi besteht Zellwucherung, in den centralen eingesunkenen Partien der Knötchen Atrophie. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen heben Vidal und Leloir die reichliche zellige Infiltration im Corium, namentlich in der Umgebung der Gefässe, Haarbälge, Schweissdrüsen hervor und die Hyperplasie der äusseren Wurzelscheide an den

Haarbälgen, sowie die Hypertrophie der glatten Muskelfasern. Auch Robinson betont für den Lichen planus die dichte Rundzelleninfiltration des Corium, namentlich in den Papillen, im Centrum der Knötchen die Atrophie der Hornschicht neben Hyperplasie im Stratum Malpighi. In einem von Robinson untersuchten Fall von *Lichen ruber acuminatus* waren dagegen im Corium keine ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen nachweisbar, dagegen Hypertrophie der Epidermis im Stratum corneum und in der Malpighi'schen Schicht, namentlich in der Umgebung der Schweissdrüsen. Robinson kommt hiernach im Gegensatz zu der allgemein angenommenen Ansicht von der inneren Verwandtschaft der beiden Formen des Lichen ruber (wofür auch das Vorkommen von Combination beider spricht) zu der Auffassung, dass der Lichen planus eine entzündliche Krankheit sei, während beim Lichen acuminatus das Wesen der Veränderung in der Hypertrophie der Epidermis in Verbindung mit abnormer Verhornung liege. Auch von Köbner, Caspary und von Török wurde bestätigt, dass die ersten Erscheinungen beim Lichen planus in entzündlicher Veränderung der obersten Schichten des Corium bestehen. Die Dellenbildung der kleinen Papeln beruht nach dem letztgenannten Autor auf der Zurückhaltung der mittleren Partie durch einen Schweissdrüsengang, seltener durch einen Talgdrüsenfollikel. In einzelnen Papeln fand Török „hyaline Körperchen", die wahrscheinlich als Degenerationsproducte anzusprechen waren.

f) Prurigo wird eine von heftigem Jucken begleitete chronische Hautaffection genannt, die durch Entwicklung zerstreuter, meist stecknadelkopfgrosser, stark juckender Knötchen charakterisirt ist. Diese Knötchen sind von der Farbe normaler Haut oder blassroth. Da die Knötchen bald abgekratzt werden, wodurch blutig-seröse Flüssigkeit entleert wird, bilden sie sich in Folge der Vertrocknung der letzteren zu bräunlichen Borken um. Bei längerem Bestehen der Affection wird die Haut pigmentirt und verdickt. In Folge der fortgesetzten Irritation im Gebiet ihrer Lymphgefässe tritt in den entsprechenden Lymphdrüsen hyperplastische Anschwellung auf (sogenannte Prurigobubonen).

Die Knötchen finden sich vorwiegend auf der Streckfläche der unteren Extremitäten, doch auch am Stamm (Haut der Brust und des Rückens). Die Beugefläche des Ellbogen- und Kniegelenks, die Genitalien, die Handwurzelbeuge, die Palma manus und Planta pedis bleiben stets frei.

Nach J. Neumann entstehen die Prurigoknötchen durch umschriebene Zellwucherung im Papillarkörper, verbunden mit dem Erguss eines keine Formelemente enthaltenden Exsudats, wodurch die Epidermis emporgehoben wird. Nach neueren Untersuchungen von Morison beginnt die Zellinfiltration im oberen Gefässstratum des Corium und erstreckt sich von hier nach aufwärts in die Papillen. Die Papillen sind vergrössert, die Cutis verdickt, Veränderungen an den Hautnerven sind nicht nachgewiesen. In der Regel werden die Prurigoknötchen von einem Haar durchbohrt, das letztere ist verdünnt, seine Wurzelscheide gelockert. Allmählich atrophiren die Talgdrüsen, während die Schweissdrüsen durch reichliche Zellwucherung erweitert werden.

g) *Psoriasis* (Schuppenflechte). Mit diesem Namen bezeichnet man eine Hautaffection, deren Efflorescenzen aus Anhäufungen von weisslichen Schuppen auf geröthetem Grunde bestehen. Die Psoriasis beginnt mit der Entwicklung zerstreut stehender, stecknadelkopfgrosser, von Epidermisschuppen gebildeter Vorragungen (*Psoriasis punctata*), welche sich rasch oder langsam vergrössern und zunächst aufgespritzten Mörteltropfen gleichen (*Psoriasis guttata*). Durch weiter fortschreitendes peripheres Wachsthum und unter gleichzeitiger Entwicklung neuer Eruptionen zwischen den zuerst entstandenen entsteht die münzenförmige Psoriasis (*Psoriasis nummularis*). Indem immerfort durch peripheres Wachsthum sich die Efflorescenzen weiter verbreiten, können sie schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche einnehmen. Zuweilen findet im Centrum der einzelnen Herde Heilung statt, während sie in der Peripherie fortschreiten; dadurch entstehen kreisartige Formen (*Psoriasis orbicularis, annularis*), und durch die

Berührung verschiedener Kreise entwickelt sich die sogenannte *Psoriasis gyrata, serpiginosa.* Bei von Psoriasis befallenen Individuen gelingt es durch mechanische Reizung (Vesicator, Ritzen mit Nadeln) bestimmter Hautstellen, Eruptionen der Schuppenflechte hervorzurufen. Die Schuppenflechte kann an jeder Hautstelle auftreten; mit Vorliebe entwickelt sie sich an der Streckseite der Arme, des Knies, am behaarten Kopf, der Stirn. Handteller und Fusssohle bleiben auch bei weit über den Körper verbreiteter Eruption frei (im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis).

Nach Untersuchungen von Wertheim, welche an Hautstücken angestellt wurden, die vom Lebenden excidirt waren, fanden sich stets die Papillen der erkrankten Stellen bedeutend vergrössert, die Gefässe derselben dilatirt und vielfach gewunden. Nach J. Neumann findet sich bei der Psoriasis beträchtliche Zellwucherung in der obersten Schicht des Corium und des Papillarkörpers, durch welche auch die Papillen bedeutend vergrössert erscheinen. Robinson hält die Vergrösserung der Papillen für nur scheinbar; der primäre Process sei in Wucherung der Zellen des Rete gegeben, die anscheinende Vergrösserung der Papillen sei dadurch bedingt, dass die interpapillären Lagen des Rete sich zapfenartig in die Cutis hineindrängen. Die Gefässe in den Papillen und den oberen Lagen der Lederhaut sind erweitert und von lymphoiden Zellen umgeben. Innerhalb der Epithellagen über den entzündeten Cutiszellen erfolgt die Verhornung nicht in regelmässiger Weise; die Lagen der Epidermiszellen trocknen ein und bilden so die für die Psoriasis charakteristischen Schuppen, deren weisse Farbe durch Lufteintritt in die vertrockneten Zellhaufen hervorgebracht wird.

Bereits wiederholt wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Psoriasis pilzlichen Ursprunges sei. E. Lang beschreibt pilzliche Vegetationen, welche unmittelbar über den Papillen in der erkrankten Haut bei Psoriasis gefunden wurden. Hier sollen nach Zusatz von verdünnter Kalilauge runde oder ovale Körper mit doppelt contourirter glänzender Membran und farblosem Inhalt sichtbar werden, deren Durchmesser 6 bis 8 Mikromillim. beträgt; es wurden Formen beobachtet, welche auf Abschnürung und Sprossung deuteten. In verdünnter Kali-Glycerinlösung sah Lang diese als Brutzellen aufgefassten Gebilde zu Pilzfäden mit kolbigen Enden auswachsen.

§ 5. **Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen.** Wie an den Schleimhäuten die leichten Formen der Katarrhe durch gesteigerte Secretion ihrer Drüsenapparate ausgezeichnet sind, so kann man auch an der Haut die mit erhöhter Secretion der Talgdrüsen verbundenen Störungen als leichte katarrhalische Entzündungen auffassen. Man belegt diesen Zustand mit dem Ausdruck Seborrhoe. Das gebildete Secret besteht entsprechend den normalen Producten der Haarbälge und Talgdrüsen aus Epidermis und Hauttalg; je nach der erkrankten Hautstelle, speciell nach der Entwicklung der Talgdrüsen an derselben, ist das Mengenverhältniss dieser beiden Bestandtheile ein verschiedenes. Die Seborrhoe kann eine allgemeine oder locale sein, letztere kommt namentlich am behaarten Kopf, im Gesicht und an den Genitalien vor. Nach dem Charakter des Secrets unterscheidet man eine fettige (Seborrhoea oleosa) und eine schuppige Seborrhoe (Seborrhoea squamosa).

Der der Seborrhoe entgegengesetzte Zustand, die Verminderung der Hauttalgsecretion, findet sich meist in Folge von anderen Hautkrankheiten (Elephantiasis, Prurigo u. s. w.) und als senile Veränderung; die Haut ist hier abnorm trocken und spröde und wird durch die geringste Insultirung rissig.

Findet die abnorm reichliche Secretion des Hauttalgs statt, während ein Hinderniss der Excretion vorliegt, so entstehen in Folge der Sebumanhäufung in den Ausführungsgängen oder in den Follikeln selbst kleine Geschwülstchen der Haut.

a) Comedonen (Mitesser, Acne punctata) sind schwärzliche Pünktchen, welche in der Haut des Gesichts, an der Brust und am Rücken vorzukommen

pflegen; die schwärzlichen Punkte stellen sich als die Spitze eines Sebumpfropfes dar, der sich bei seitlichem Druck als ein wurmförmiger Körper aus dem Drüsenlumen hervordrücken lässt. Die ausgedrückten Massen bestehen aus fettig entarteten Epidermiszellen und freiem Fett. Häufig findet man neben solchen Pfröpfen den Acarus folliculorum.

b) Das Milium (Hautgries) beruht auf einer Anhäufung von Sebum in einer Talgdrüse, durch welche eine cystische Erweiterung ihres Ausführungsganges in Form eines weissen kugelförmigen Körperchens stattfindet. Das Milium kommt namentlich in der Gesichtshaut (an den Augenlidern), an den Genitalien, ferner in der Umgebung von Narben, in der Nachbarschaft lupöser Erkrankungen vor.

c) Die Balggeschwulst (Atherom) wird meist als eine höhere Entwicklungsstufe des Milium betrachtet (stärkere Ausdehnung des Drüsenbalges durch fortgesetzte Secretion nach Verstopfung des Ausführungsganges). Jedenfalls müssen bei dieser Definition die subcutanen Atherome, welche wahrscheinlich durch embryonale Abschnürung eines Theils der Hautanlage entstehen, von jenen Retentionscysten getrennt werden (vergl. Bd. I. S. 210 dieses Buches).

d) Acne (Finnen) nennt man hirsekorngrosse Knötchen oder Pusteln, in deren Umgebung das cutane und subcutane Bindegewebe entzündlich infiltrirt ist. Die Haut ist entsprechend dem Sitz der Efflorescenzen geröthet, aus den erweiterten Mündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen lässt sich theils Hauttalg, theils eitrige Flüssigkeit hervordrücken. Diese Acnepusteln, welche also als Product an die Haarfollikel und Talgdrüsen gebundener Entzündung aufzufassen sind, kommen, abgesehen von der Volarfläche der Hand und der Plantarfläche der Füsse, an allen Stellen des Körpers vor.

Je nach der Intensität der Entzündung unterscheidet man eine *Acne punctata*, flache Knötchen mit einem Comedo in der Mitte; *Acne pustulosa*, grössere eitrige Knötchen; *Acne indurata*, mit ausgedehnter Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung der entzündeten Follikel.

Von der gewöhnlichen Acne sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht unterschieden ist die *Acne rosacea* (Kupferrose), eine im Gesicht, namentlich an der Nase beobachtete Affection, welche bei Potatoren, doch auch im Gefolge anderweitiger Einflüsse vorkommt; bei Frauen werden Störungen der Genitalfunctionen angeschuldigt. Die leichtere Form der Krankheit stellt sich als intensive, ohne wesentliche Schwellung bestehende Röthung (der Nase, Wange, des Kinns) dar. Auf dieser hyperämischen Basis kommen in manchen Fällen die gewöhnlichen Knoten und Pusteln der Acne vor, während in anderen sich förmliche Wülste und fleischige Excrescenzen bilden. Zuweilen ist die erwähnte Affection über das ganze Gesicht verbreitet.

Als *Acne mentagra* (*Sykosis*, Bartfinne) wird eine chronische Hautkrankheit bezeichnet, welche mit Bildung von Knoten und Pusteln an den behaarten Stellen, namentlich des Gesichts, auftritt. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Während die ersten Eruptionen discret stehen, fliessen sie weiterhin oft zusammen und bilden infiltrirte, zusammenhängende, mit gelblichen Borken bedeckte Flächen. In manchen Fällen entstehen nur Pusteln, oder es bilden sich nur solide, von Haaren durchbohrte Knötchen. Es handelt sich bei der Sykosis um eine Entzündung der Haarbälge, so dass sich im Innern der letzteren ein kleiner Abscess bildet. Nach Robinson beginnen die entzündlichen Veränderungen in dem perifolliculären Gewebe. Die specielle Ursache der Krankheit ist, wenigstens für die gewöhnliche Sykosis, noch völlig unbekannt; die parasitäre Sykosis ist im folgenden Capitel besprochen.

Der Furunkel (Blutschwär) beruht auf einer umschriebenen phlegmonösen Entzündung der Haut. Dadurch, dass das subcutane Gewebe an der Entzündung betheiligt ist, unterscheidet sich der Furunkel von der Acne.

Nach Kochmann gehen die Furunkel namentlich von der Umgebung der Schweissdrüsen aus. Im Anfang tritt der Furunkel hervor als eine gespannte, stark geröthete Hautstelle, in deren Centrum ein gelber Exsudatpfropf liegt. Mit der Ausbreitung der Entzündung wölbt sich die Stelle mehr und mehr über die Haut empor, allmählich wird die Geschwulst weicher, der gebildete Eiter bricht durch, und der hervorgerufene Substanzverlust heilt mit Hinterlassung einer Narbe. Uebrigens ist es für den Furunkel charakteristisch, dass nur die Spitze des Knotens nekrotisch wird. An der Stelle umfänglicher Furunkel bleiben nicht selten schwielige Verhärtungen des subcutanen Bindegewebes zurück.

Die Furunkel kommen sporadisch bei ganz gesunden Menschen vor, zuweilen verdanken sie ihre Entstehung der Einwirkung localer Irritamente (Kaltwassercuren, Schwefelsalben u. s. w.); wo sich die Furunkel in der Mehrzahl am Körper entwickeln, oder wo hinter einander rasche Nachschübe entstehen (Furunkulose), muss man allgemeine Ursachen annehmen. Einerseits kommt die Krankheit bei kräftigen, wohlgenährten Personen vor, andererseits entwickelt sie sich unter ungünstigen hygienischen Bedingungen, bei schlechter Nahrung, feuchter Wohnung. Ferner ist zu erwähnen das häufige Vorkommen von Furunkeln bei Diabetikern.

Wie die neueren bacteriologischen Untersuchungen (von Rosenbach, Krause, Passet) ergeben haben, wurden im Eiter des Furunkels (wie bei anderen umschriebenen Eiterungsprocessen) Staphylokokken (Staphylococcus aureus, citreus, albus) nachgewiesen. Garré verrieb eine Reincultur des *Staphylococcus aureus* auf die unverletzte Haut seines Vorderarms, nach 4 Tagen entwickelte sich ein typischer Karbunkel und in der Umgebung desselben ein Kranz isolirter Furunkel. Es ist hierdurch die Annahme, dass die Furunkelbildung im Wesentlichen durch eine in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen eindringende Eiterkokkeninfection veranlasst wird, begründet, und es kommt den eben berührten ätiologischen Verhältnissen der Furunkulose nur die Bedeutung disponirender Factoren zu.

f) Der Karbunkel (Brandschwär) unterscheidet sich von dem gutartigen Furunkel dadurch, dass die Decke der sich im Uebrigen wie beim Furunkel verhaltenden umschriebenen Phlegmone der Haut brandig wird. Die Hautdecke kann hier entweder völlig nekrotisch werden, sie verwandelt sich mit dem subcutanen Bindegewebe zu einem schmierigen Brei, oder es tritt eine Art Mumification zu einem trockenen lederartigen Schorf ein; andererseits kann auch die Oberfläche der entzündlichen Geschwulst ein siebförmiges Aussehen erhalten, indem die einzelnen Oeffnungen den nekrotischen Pfröpfen entsprechen. Zuweilen verbreitet sich von der ursprünglich befallenen Stelle jauchige Phlegmone, und besonders in solchen Fällen kann durch Septikämie der Tod herbeigeführt werden. Der Anthrax kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie der Furunkel, doch besonders bei älteren Leuten vor, Lieblingssitz ist der Nacken, das Gesicht, selten die Extremitäten.

Entzündliche Veränderungen an den Schweissdrüsen kommen als Theilerscheinung tiefgehender, phlegmonöser Dermatitis öfters vor; man begegnet aber auch idiopathischen Entzündungen dieser Drüsen, namentlich in der Umgebung des Afters, in der Achselhöhle, am Scrotum. Es bilden sich durch eitrige Infiltration in der Umgebung eines Schweissdrüsenknäuels kleine Abscesse (Abscès tuberiformes, Velpeau), welche als tiefliegende bewegliche Knoten erscheinen, über deren Mitte, dem Ausführungsgang entsprechend, ein Strang fühlbar ist. Nach Entleerung des Eiters bildet sich eine trichterförmige Narbe.

VIERTES CAPITEL.

Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten.

Litteratur.

Scabies: Wichmann, Aetiologie der Krätze. Hannover 1786. — Alibert, Monographie der Dermatozoen, übers. von Bloest. 1834. — Gras, Recherches sur l'acarus ou sarcoptes de la gâle de l'homme. Paris 1834. — Hebra, Med. Jahrbücher 1844; Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte 1853. — Eichstedt, Froriep's Notizen 1846. — Gudden, Beitr. zur Lehre der durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Würzburg 1863. — Bergh, Ueber Borkenkrätze, Virch. Arch. XIX. — Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und der Thiere. Leipzig 1861. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 3. Lfg. Leipzig 1881. — Geber, Thierische Parasiten der Haut, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H.

Cysticercen der Haut: Lancereaux, Arch. gén. de méd. 1872. p. 543. — Lewin, Charité-Annalen 1875. — Schiff, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 275.

Protozoen als Hautparasiten: L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891. — Darrier, La psorospermose végétante, Annal. de dermat. 1889. — Boeck, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. — Kroesing, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. — Lindner (Exp. Erzeugung von Hautkrankh. bei Thieren durch Protozoen), Monatsh. f. prakt. Dermat. XVI. 1893. — Neisser, Arch. f. Dermat. u. Syph. XXIV. 1892. — (S. auch Litteratur des Molluscum contagiosum, sechstes Capitel d. A.)

Favus: Schönlein, Müller's Arch. 1839. — Gruby, Müller's Arch. 1842. — Remak, Diagnost. u. pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII; Klin. u. experim. Mittheil. Erlangen 1864. — Grawitz, Virch. Arch. LXX. — Unna, Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syph. LXXX. — Balzer, Arch. gén. de méd. 1881. p. 407. — Robinson, Arch. of Dermat. VII. p. 406. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 319. — Boër, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. XIV. — Frank, Monatsh. f. pr. Dermat. XII. 1891. — Král, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. 79. — Pick, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. — Plaut, Centralbl. f. Bact. 1892. 12. — Unna, Fortschr. d. Med. X. 2 (s. auch Bd. I d. B. S. 339). — F. J. Rosenbach, Ueber die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut. Wiesbaden 1894.

Trichophyton tonsurans: Gruby, Comptes rendus de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Köbner, l. c. — v. Ziemssen, Greifswalder med. Beitr. 1863. — Lewin, Charité-Annalen 1876. — Weyl, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 326. — Gruby (Area Celsi), Compt. rend. de l'acad. franç. 1843. — Buchner, Prag. med. Wochenschr. 1877. 51. — Eichhorst, Virch. Arch. LXXVIII. — J. Schütz, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. VI. — Furthmann u. Neebe, Monatsh. f. prakt. Dermat. XIII. 1891 (s. auch Bd. I d. B. S. 335). — Sabouraud, Annal. de Dermat. et de Syphiligraphie 1893; Annal. de l'Inst. Pasteur. VII. — Rosenbach, l. c.

§ 1. **Thierische Parasiten der Haut.** Wir betrachten im Folgenden hauptsächlich diejenigen Parasiten, deren Invasion in das Gewebe der Haut selbst eindringt, und demgemäss erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen bewirkt.

Als Scabies (Krätze) bezeichnen wir eine Hautkrankheit, die durch den Reiz der in der Haut schmarotzenden Krätzmilbe (*Sarcoptes hominis, Acarus scabiei*) hervorgerufen wird. Eine kurze Beschreibung der morphologischen Merkmale dieser Parasiten ist im ersten Bande dieses Buches, Seite 325, gegeben.

Die Milbenmännchen, welche in geringerer Zahl als die Weibchen vorhanden sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sie halten sich in seichten Vertiefungen der Epidermis auf oder in kleinen Seitenzweigen der vom Weibchen gebildeten Gänge. Das geschlechtsreife befruchtete Weibchen bohrt Gänge, welche in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen können; es legt hierbei in Abständen zahlreiche länglich-ovale Eier ab und bleibt schliesslich am Ende des Ganges liegen, um abzusterben. Aus dem Ei schlüpft im Verlauf von 6 Tagen eine sechsbeinige Larve, welche ihre Geburtsstätte verlässt, um sich einen neuen Gang zu bilden; nach der ersten Häutung hat sich das vierte Beinpaar entwickelt. Man schätzt die Lebenszeit der Milbenmännchen auf ungefähr 8 Wochen,

des Weibchens auf 3 Monate, die Zeit des Eierlegens nimmt 4—6 Wochen in Anspruch.

Durch den Reiz der Milben und das durch denselben hervorgerufene Kratzen entstehen sehr mannigfache Efflorescenzen: Urticaria, Pusteln, Borken, Hämorrhagien, Excoriationen, und zwar sind dieselben nicht auf die Stellen beschränkt, wo die Milben ihren Sitz haben. Die Milben finden sich vorwiegend an den Händen (Seitenflächen der Finger), an den Streckseiten des Ellbogen- und Kniegelenks, in der Gegend der Achselfalten, an den Genitalien und an den Füssen. Als *Scabies norwegica* (*crustosa*) wird eine Form der Krätze bezeichnet, welche sich dadurch auszeichnet, dass an der Hautfläche, an den Extremitäten, ferner auch im Gesicht und am Rumpf dichte schmutziggraue borkige Ueberzüge gebildet werden, in denen grosse Mengen todter und lebender Milben, Milbenlarven und Eier enthalten.

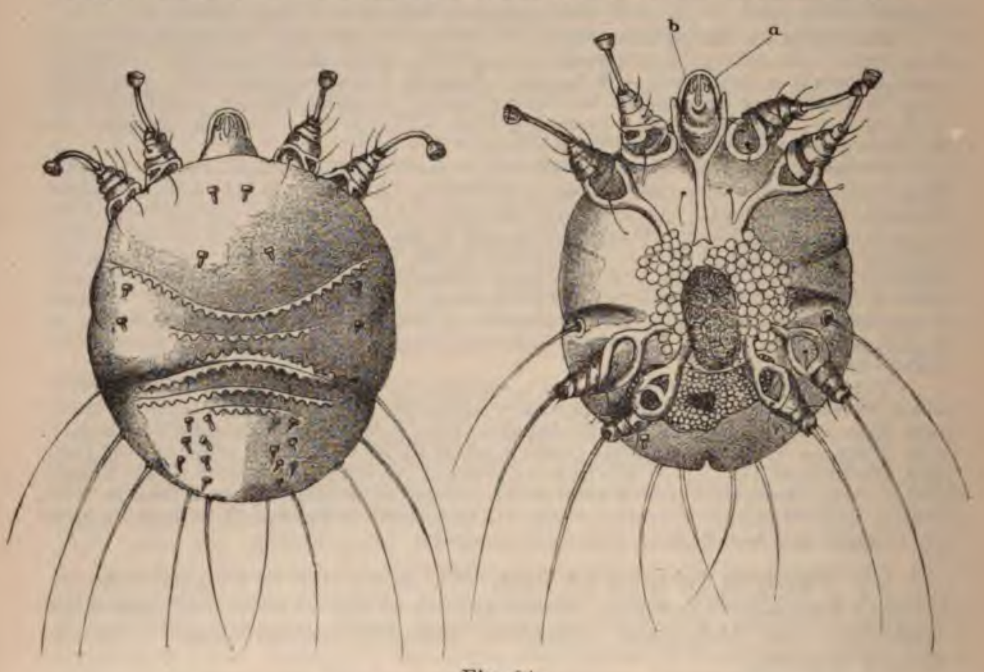


Fig. 84.
von der Rückenseite. Befruchtetes Milbenweibchen Vergrösserung 250. von der Bauchseite.

Der *Acarus folliculorum* (Makrogaster) wird als Bewohner der erweiterten Haarbälge und Talgdrüsen nicht selten, besonders im Gesicht gefunden (vgl. Bd. I, S. 324), er hat wenigstens für den Menschen keine pathologische Bedeutung.

Die verschiedenen auf Thieren schmarotzenden Sarcoptesarten (S. equi, canis, ovis etc.) können zwar auch auf die menschliche Haut übertragen werden und sich in dieselbe einbohren, auch sich vermehren und einen Krätzeausschlag hervorrufen, doch findet keine dauernde Ansiedlung statt, die Schmarotzer gehen bald zu Grunde.

Auf die Invasion der menschlichen Haut durch Zecken (Ixodes), Erntemilben (Leptus autumnalis), Holzläuse (Clothilea), Vogelmilben (Dermanyssus) und durch andere mehr zufällige temporäre Schmarotzer ist hier nicht einzugehen; auch die verschiedenen Läusearten (Pediculus capitis, vestimentorum, pubis), die Flöhe, der Befund von Dipterenlarven in Hautgeschwüren, die Entstehung der sogenannten Dassel-

beulen durch die Eier von Oestriden und Musciden sollen hier nicht besprochen werden.

Das Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* im Unterhautgewebe ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen, meist finden sich mehrfache Finnen, zuweilen sehr zahlreiche, bis zu Tausenden. Die Finnen, welche am häufigsten in der Haut des Rückens und der Extremitäten gefunden werden, sind selten mehr als erbsgross, nach längerem Bestehen schrumpfen sie und verkalken öfters.

Auch der *Echinococcus* ist wiederholt im subcutanen Gewebe beobachtet, er kann hier zu bedeutenden, die Haut vordrängenden Geschwülsten anwachsen, nicht selten stirbt er jedoch frühzeitig ab.



Fig. 85.
Milbengang mit Weibchen und Eiern der Krätzmilbe. Schematische Zeichnung nach Kaposi.

Ueber die Bedeutung von Protozoen als Ursache von Hautkrankheiten liegen in mehrfacher Hinsicht Mittheilungen vor. Soweit dieselben sich auf das Molluscum contagiosum beziehen, kommen wir unten auf dieselben zurück. Hier mag die „Darier'sche Krankheit" (Psorospermose folliculaire) Erwähnung finden. Diese chronische Hautkrankheit charakterisirt sich durch die Entwicklung kleiner verhornter Auswüchse und Verdickungen. Mikroskopisch findet sich unterhalb der Hornzapfen entzündliche Infiltration der Cutis, während in der Umgebung der verhornten Zellen stärkere Pigmentirung der Retezellen nachweisbar ist. Im Epithel der verhornten Stellen fand Darier eigenthümliche, homogene, in Epithelien eingeschlossene Körper, die er als Psorospermien ansieht. Von anderer Seite werden diese Körner als Producte der Degeneration von Zellbestandtheilen im Gefolge abnormer Verhornung gedeutet.

§ 2. **Pflanzliche Parasiten der Haut.** Wir besprechen hier nur diejenigen Hautkrankheiten, welche durch Pilze bedingt sind, während die von Or-

ganismen aus der Gruppe der Spaltpilze hervorgerufenen Hautentzündungen im vorigen Capitel berührt wurden; dagegen finden die durch Bacterien erzeugten geschwulstartigen Erkrankungen (Infectionsgeschwülste) der Haut im folgenden Capitel Berücksichtigung.

a) Der *Favus* (Erbgrind) ist eine Hautkrankheit, die vorwiegend am behaarten Kopf, aber auch an anderen Hautstellen auftritt; charakteristisch ist die Bildung rundlicher, trockner, schwefelgelber Scheiben (*Scutula*), aus deren vertieftem Centrum in der Regel ein Haar vorragt; die moderartig riechenden Scheiben sind der Oberhaut aufgelagert und in sie eingebettet; während die Oberfläche der Scheiben napfartig geformt ist, erscheint ihre Unterfläche höckrig. Bei mässiger Entwicklung liegen die stecknadelkopf- bis pfennigstückgrossen Schildchen getrennt (Favus dispersus), bei stärkerer Entwicklung verschmelzen die einzelnen Schilder zu zusammenhängenden Borken (Favus squarrosus, confertus); diese Form ist namentlich am behaarten Kopf häufig, während an anderen Körperstellen gewöhnlich die zerstreuten Eruptionen gefunden werden. Die von den Schildern umgebenen Haare sind zwar von normaler Gestalt, doch brüchig und leicht ausziehbar; die Haut unter den Borken ist anfangs geschwollen, öfters nässend, später eingesunken, von grauer Farbe; nach langem Bestehen des Favus entsteht an den befallenen Stellen völliger Haarschwund. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist an der Oberfläche der Schildchen noch eine aus Epidermiszellen bestehende Decke, die Hauptmasse besteht aber aus Pilzfäden und Conidien, denen Eiterzellen, Mikrokokken, Detritusmassen beigemischt sind. Die als specifische Ursache des Favus erkannte, nach ihrem Entdecker mit dem Namen *Achorion Schoenleinii* benannte pilzliche Vegetationsform ist im ersten Bande dieses Buches (S. 339) näher beschrieben.



Fig. 86.
Mycelfäden und Sporenketten mit Epidermiszellen vom Favus.

Nach Balzer entwickeln sich die Pilze zwischen den Retezellen an der Mündung der Haarfollikel, durch den festen Zusammenhang zwischen Epidermis und Haar leistet die Umgebung des letzteren Widerstand gegen die sich empordrängenden Pilzmassen, daher die Napfform der Schilder. Weiterhin können die Pilze durch die Wurzelscheide in das Haar selbst eindringen und selbst in das subcutane Gewebe fortwuchern. Auch die Nägel können Sitz des Achorion werden, durch das Eindringen der Pilze wird der Nagel zerklüftet (Onychomycosis favosa), seltener entwickeln sich Favuserkrankungen an der übrigen Körperhaut. Die einheitliche Natur der Favuspilze ist noch streitig. Nach Frank, Unna u. A. werden die Favuserkrankungen durch mehrere, in ihren Culturen morphologisch unterschiedene Pilzarten hervorgerufen, während dagegen von Pick, Král u. A. die Unterschiede der Culturen auf die Neigung des einheitlichen Favuspilzes zu pleomorpher Entwicklung bezogen wird.

b) Die durch *Trichophyton tonsurans* (vergl. Bd. I, S. 340) hervorgerufenen Hautaffectionen verhalten sich nach der befallenen Oertlichkeit und nach der Dauer des Processes verschiedenartig; es giebt daher eine Reihe von Benennungen für diese in ihrem wesentlichen Ursprunge identischen Erkrankungen.

Der *Herpes circinatus* (Ringwurm) ist charakterisirt durch kreisförmige Eruptionen, deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde zeigt, während das Centrum mit feinen Schuppen bedeckt ist. Die Bläschen vertrocknen sehr rasch mit Hinterlassung dünner Borken oder Schüppchen;

die Bläschenkreise entstehen von einem kleinen Fleck aus, das Centrum bilden die zuerst aufgetretenen vertrockneten Bläschen. In der Umgebung der zuerst erkrankten Partie bilden sich oft neue Kreise, mitunter stossen verschiedene Kreise zusammen, an den Berührungsstellen schwinden die Bläschen, so entstehen geschlängelte Linien. Diese Form des Herpes tonsurans vesiculosus entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen, im Gesicht, Nacken, Handrücken. Zuweilen breiten sich die Bläschenkreise über den grössten Theil des Rumpfes und der Extremitäten aus.

Der *Herpes tonsurans capillitii* bildet auf dem behaarten Kopf, wo die vesiculöse Form selten beobachtet wird, rundliche, geröthete, kahle Stellen, die Haare sind an denselben abgebrochen, die kahle Scheibe ist meist mit feinen Schüppchen bedeckt. Die Haare frisch befallener Stellen sind trocken, entfärbt, brüchig, ihre Wurzelscheide ist verdickt, schliesslich bleiben nach dem Abbrechen kleine, von einer grauweissen Schuppenmasse bedeckte Stümpfe zurück. Mit der Ausdehnung des Processes verlieren die kahlen Stellen ihre runde Begrenzung, zuweilen confluiren sie und nehmen den grössten Theil der Kopfhaut ein.

Die *Sykosis parasitaria* bezeichnet eine Erscheinungsform des Herpes tonsurans im Barthaar, doch kommt hier, namentlich bei blonder zarter Behaarung, auch die eben besprochene Form vor. Die Sykosis parasitaria ist charakterisirt durch das Auftreten tiefgreifender entzündlicher Processe, die übrigens zuweilen auch im Kopfhaar beobachtet werden. Den Anfang stellt ein rundlicher rother Fleck dar, der sich vergrössert und auf welchem sich derbe papillomartige Knoten entwickeln; die letzteren entsprechen den entzündlichen Follikeln, aus denen weiterhin förmliche Eiterpusteln entstehen, welche zu Krusten vertrocknen. Der zunächst beschränkte Process kann sich zu tiefer, auf die Umgebung weitergreifender Infiltration steigern.

Die von Hebra als *Eczema marginatum* bezeichnete Affection der Scham- und Inguinalgegend gehört ebenfalls hierher. Sie beginnt mit Vorliebe an der dem Scrotum anliegenden Haut. Es bilden sich hier Kreise von der Ausdehnung eines Pfennigs bis zum Umfang eines Handtellers. Ihr Rand ist zackig, infiltrirt, mit kleinen Knötchen oder Bläschen besetzt, während die dem Kreis angehörige Haut bräunlich pigmentirt, oft mit Borken bedeckt ist.

Die Mycelfäden und Sporenketten des Trichophyton tonsurans liegen beim Herpes circinatus in den unteren Lagen der Epidermiszellen, selten im Stratum Malpighi, sie treten nach Behandlung der Hornschicht mit Kalilauge deutlich hervor. An den behaarten Stellen wuchern die Pilze von den Follikeln in die Substanz der Haare hinein, entsprechend frühen Stadien ist die letztere von Mycelfäden durchsetzt, später finden sich vorwiegend Sporen und Sporenketten.

Aus den Untersuchungen von Furthmann und Neebe ergab sich, dass die tiefergreifenden Schimmelerkrankungen der Haut (Sykosis parasitaria, Kerion Celsi, entzündliches Hautpapillom, Roser), als deren Ursache früher das als eine einheitliche Pilzform aufgefasste „Trichophyton tonsurans Malmsten“ angenommen wurde, durch verschiedene Trichophytonarten hervorgerufen werden. Sabouraud unterschied bei Untersuchung zahlreicher Trichophytonerkrankungen klein- und grosssporige Formen (Trichoph. mikrosporon und makrosporon); durch Cultur unterschied er wieder unter den letzteren zahlreiche Arten. Beim Herpes tonsurans des kindlichen Alters ergaben sich vorwiegend kleinsporige Formen, beim Herpes circinnatus und bei der Bartflechte Erwachsener makrospore Pilze. Sabourand fand, dass die sporentragende Hyphe der Trichophytonpilze Traubenform hat, er betont ihre Aehnlichkeit mit den unter dem Namen Botrytis zusammengefassten Pilze. Durch sorgfältige Untersuchungen be-

stätigte Rosenbach die Thatsache, dass sowohl die oberflächlichen, wie die tiefergreifenden Schimmelerkrankungen der Haut durch eine Anzahl verschiedener Pilze verursacht werden können; und zwar können dieselben Pilze beide Formen der Hauterkrankung hervorrufen. Es wurde nachgewiesen, dass die Trichophytonpilze für sich allein, also ohne Mitwirkung von Eiterbacterien Eiterung hervorrufen können. In Betreff der näheren Charakterisirung der Culturen der von Rosenbach gezüchteten Pilze, die von ihm als Trichophyton holosericum album, Tr. fuscum, Tr. planum fusolargum, Tr. plicans fusisporum, Tr. farinaceum album polysporum, Tr. candidum endosporum, Tr. propellens leptum benannt werden, muss auf das mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Werk von Rosenbach verwiesen werden. Jedenfalls gestatten die bisherigen Untersuchungen noch nicht eine auf Grund pathologisch-anatomischer und klinischer Unterschiede durchgeführte Trennung der durch die einzelnen Trichophytonarten hervorgerufenen Hautkrankheiten.



Fig. 87.
Mycelfäden und Conidien zwischen Epidermiszellen von Pityriasis versicolor.

Auch an den Nägeln der Finger und Zehen kommt eine dem Herpes tonsurans angehörige Erkrankung vor (*Onychomykosis trichophytina*); die Nägel werden verdickt, rauh, aufgefasert, oft werden grössere Partien derselben abgesprengt.

Die *Area Celsi*, eine Krankheit, welche durch Haarausfall an kreisförmigen, umschriebenen Stellen der Kopfhaut charakterisirt ist, wird von Einigen ebenfalls als eine parasitäre Affection betrachtet, indem ein von Gruby als Mikrosporon Audouini beschriebener Pilz für dieselbe verantwortlich gemacht wird. Von den meisten Autoren (Bärensprung, Hutchinson, Rindfleisch, J. Neumann u. A.) wurde der parasitäre Ursprung der Area Celsi bestritten und die Annahme, dass diese Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen sei, für wahrscheinlich gehalten. Zu beachten ist übrigens die durch neuere Untersuchungen (von Buchner, Eichhorst, Schütz u. A.) erwiesene Erfahrung, dass durch *Trichophyton tonsurans* am behaarten Kopf eine chronische Erkrankungsform hervorgerufen werden kann, welche dem Bilde der Area Celsi entspricht. In diesen Fällen fanden sich an den untersuchten Haaren aus der Umgebung des kahlen Hofes zwar vorwiegend Haufen runder glänzender Sporen, aber auch wohlgegliederte, lange, wenig verzweigte Mycelfäden des Trichophyton (Schütz).

Die *Pityriasis versicolor* (Pigmentflechte) kommt fast nur an bedeckten Körperstellen, und zwar namentlich an der Haut der Brust, des Rückens, des Bauches vor, in Gestalt gelblicher und bräunlicher Flecken, welche oft confluiren, in anderen Fällen kreisförmig angeordnet sind. An der Oberfläche findet stets Abschuppung feiner kleienartiger Elemente statt. In Betreff der morphologischen Verhältnisse des dieser Hautkrankheit eigenthümlichen Pilzes, des *Mikrosporon furfur,* vgl. man Bd. I, S. 281 u. Fig. 50.

FÜNFTES CAPITEL.

Hypertrophische Veränderungen und Pigmentirungen der Haut.

Litteratur.

Ichthyosis: Tilesius, Beschreib. d. sog. Stachelschweinmenschen. Altenburg 1802. — Steinhausen, De singulari epidermidis deformitate. Berol. 1828. — H. Müller, Würzburger Verhandl. 1850. — Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1861. — v. Bärensprung, Beitr. z. path. Anatomie d. Haut. S. 33. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. — Jahn, Ueber Ichthyosis congenita. Leipzig 1869. — Esoff, Virch. Arch. LXIX. — Thost, Ueber erbl. Ichthyosis palmaris et plantaris. Diss. Heidelberg 1880. — Kyber, Wiener med. Jahrb. 1880. S. 337. — Goibout, Leçons sur les malad. de la peau. — Caspari (Ichthyosis congenita), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1886.

Hauthorn: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. II. 2. S. 276. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. Livr. 24. — Simon, Hautkrankheiten. S. 34. — Virchow, Würzb. Verhandl. V. 98. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. V. 4. — Lebert, l. c. — Hessberg, Beitr. zur Kenntniss von Hauthörnern von Menschen u. Thieren. Göttingen 1868. — Asmus, Ueber Cornu cutaneum. Diss. Köln 1888.

Pachydermie (Elephantiasis Arabum): Fuchs, Die krankh. Veränder. d. Haut. S. 702. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 297. — Czerny, Arch. f. klin. Chirurgie 1875. — Schlitz, Arch. d. Heilk. 1874. — Bryk, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1869. — Neumann, Handb. d. Hautkrankh. S. 390. — Lewis, On the pathol. signif. of nematod. haematoz. 1874. — Gussenbauer, Prag. med. Wochenschr. 1880. Nr. 21. — Barth, Ann. de dermatol. 1881. p. 546. (Uebersicht der Litteratur der Filaria in ihrer Beziehung zur Elephantiasis.) — Bockhart, Monatsh. f. Dermat. 1883. Nr. 5. — Esmarch und Kuhlenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885. — Bartels, Zwei Fälle von Elephantiasis Arab. Göttingen 1885. — Teichmann (Lymphgefässe in d. Elephantiasis Arabum), Akad. d. Wissensch. Krakau. Juni 1890.

Sklerodermie (Sclerema adultorum): Thirial, Gaz. méd. de Paris 1845. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1861. — Bazin, Leçons sur les affect. cut. Paris 1862. — Paulicki, Virch. Arch. XLIII. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. 1872. S. 155. — Besnier, Ann. de dermatol. Paris 1880. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 441; Die neuropath. Dermatosen. Wien 1883. — Sclerema neonatorum: Löschner, Prager Vierteljahrsschr. 1869. — Friedheim (Sklerod. Erwachsener), D. med. Wochenschr. 1894. 9.

Pigmentirung der Haut: v. Bärensprung, Charité-Annalen 1863. — Simon, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. — Neumann, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1877. — Demiéville, Virch. Arch. LXXXI. — Riemer (Argyrie), Arch. d. Heilk. XVI. — Lesser, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 162. — Bogoliubsky, Ueber Pigmentflecken der Haut. Diss. Bern 1887. — Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. X. — Ehrmann, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1884. — Karg, Arch. f. Anat. u. Phys. 1888. — Kölliker, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XLV. — Elsaesser, Studien über Pigmentflecken der Haut. Diss. Berlin 1886. — Wermann, Arch. f. Dermat. 1889. — Caspary, Kaposi, Ehrmann, Pathogenese der Pigmentirungen u. Entfärbungen der Haut. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1890. — R. v. Wild, Einwanderung von Pigment in das Hautepithel bei Melanosarkom. Diss. Strassb. 1888.

§ 1. **Hypertrophie der Haut.** Wir fassen als Hypertrophie eine Reihe von pathologischen Veränderungen zusammen, denen in anatomischer Hinsicht gemeinsam ist, dass sie zur Verdickung sämmtlicher oder einzelner der physiologischen Gewebslagen der Haut führen, ohne dass es dabei zur Bildung eigentlicher Geschwülste käme.

a) Reine Hypertrophie der Hornschicht umschriebener Hautstellen, welche also ohne Betheiligung des Papillarkörpers zu Stande kommt, umfasst die Schwiele und das Hühnerauge. Die Schwiele (Callositas) beruht auf einer Verdickung der Hornschicht, verbunden mit Hypertrophie der entsprechenden Theile des Papillarkörpers; die Papillen sind namentlich an ihrer Basis verbreitert und zeigen daher eine zugespitzte oder kegelartige Form. Die Schwielen sind das Resultat einer mässigen fortgesetzten Reizung der Haut durch Druck, welche durch vermehrte Blutzufuhr während der Zeit des Drucknachlasses zu dem betroffenen Hautbezirk Hypertrophie hervorruft. Das Hühnerauge (Leichdorn, Clavus) stellt sich als ein horniger Epidermisvorsprung dar, der mit einem zapfenartigen Kern in die Tiefe greift und entsprechende Atrophie des Corium bedingt. Diese Affection findet sich namentlich an der Rücken- und Innenfläche der Zehen über den Zehengelenken. Auch beim Hühnerauge ist die Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche, der Unterschied gegenüber der Schwiele liegt darin, dass bei ersterem (durch Stiefeldruck) die verhornte Hautpartie nach innen gedrückt wird und Atrophie der tieferen Lagen (namentlich des Papillarkörpers) und oft auch Entzündung der Umgebung des als Fremdkörper wirkenden Hornzapfens hervorruft.

b) Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit, diffuse Keratosis, Lebert) ist eine meist in den ersten Lebensjahren auftretende eigenthümliche Hautkrankheit, deren erbliches Vorkommen bei mehreren Generationen eines Familienstammes nachgewiesen wurde. Anatomisch beruht

sie auf Verdickung der Epidermis, welche zur Auflagerung verschieden gefärbter: weisser, grünlicher, schwärzlicher Massen, und zur Vertiefung der Furchen und Linien der Haut führt, während gleichzeitig in der Regel auch das Corium verdickt, der Papillarkörper hypertrophisch ist. Je nach dem Grade der Affection kann man verschiedene Formen unterscheiden; bei geringer Entwicklung liegt die neugebildete Epidermis wie ein feiner Mehlstaub der Oberfläche auf (Pityriasis simplex), oder es bilden sich grössere weissglänzende Schuppen (Ichthyosis nitida). Durch stärkere Ausbildung der Krankheit entstehen hornartige, rissige, oft polygonale Borken, welche zuweilen schüsselförmige Gestalt haben (Ichthyosis scutellata), oder aber als stachelförmige warzige Fortsätze erscheinen (Ichthyosis cornea, acuminata, Hystricismus; Stachelschweinmenschen). Die Ichthyosis beginnt meist von der Streckseite der Extremitäten, sie breitet sich von da aus über die ganze Körperhaut, mit Ausnahme des Gesichts, der Achsel- und Genitalgegend. Zuweilen beschränkt sich die Ichthyosis auf Handteller und Sohlen; auch diese Form kann erblich über mehrere Generationen einer Familie verbreitet sein (Thost). In seltenen Fällen wurde die Krankheit angeboren beobachtet; die Haut der Neugeborenen erschien braunroth, rissig, mit Auflagerung hornartiger Massen; derartige Kinder starben meist wenige Tage nach der Geburt. Die ichthyotische Borke besteht aus einer grossen Anzahl übereinandergeschichteter Hornlamellen, die Malpighi'sche Schicht ist verbreitert, die Papillen vergrössert; es finden sich in ihnen oft sehr reichliche bräunliche Pigmentkörner, welche auch in den Epidermiszellen und im Corium auftreten; auf diese Weise entsteht die dunkle Verfärbung der Haut, welche den Fällen von hochgradiger Ausbildung eigenthümlich ist. Von einzelnen Autoren ist als *Ichthyosis follicularis* (Acne sebacea cornea Goibout's) eine Affection beschrieben, bei welcher die übermässige Production der Hornschicht auf die Hautfollikel beschränkt ist. Die Darier'sche Krankheit, die sich als eine disseminirte Hautkeratose, angeblich parasitären Ursprunges, darstellt, wurde oben bereits erwähnt.

c) Das Hauthorn (Cornu cutaneum) kann der Ichthyosis als circumscripte Keratosis gegenübergestellt werden. Das Hauthorn stellt sich als ein bis zur Länge von 9 Zoll beobachteter, horniger harter, oft mit erhabenen Längs- oder Querstreifen versehener Auswuchs dar, welcher zuweilen nach Art eines Widderhorns gewunden ist, in anderen Fällen eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze hat. An dem unteren Ende des Hauthorns finden sich oft kleine Hervorragungen, welche Virchow als hornige Abgüsse der Haartaschen erkannt hat. Als Basis der Entwicklung des Hauthorns erkennt man eine Gruppe stark verlängerter, sehr dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen zusammengehalten werden. Das Hauthorn tritt meist vereinzelt, zuweilen multipel auf; namentlich am Kopf, selten an anderen Stellen, z. B. den männlichen Genitalien. Von Lebert wurde hervorgehoben, dass in 12 Proc. der Fälle Combination mit Epithelkrebs vorlag.

d) Die Warze (*Verruca*) beruht auf einem hyperplastischen Vorgang, welcher gleichzeitig Epidermis und Papillarkörper betrifft. Die Warzen stellen sich als meist halbkugelige, gewöhnlich nicht über linsengrosse Auswüchse dar, deren Oberfläche platt oder zerklüftet ist, sie sind meist dunkler gefärbt als die umgebende Haut.

Die gewöhnliche Warze (*Verruca vulgaris*) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von verdickter Epidermis überzogen sind, die übrigens die normalen Schichten erkennen lässt. Weiterhin tritt meist Zerklüftung ein, und man erkennt in Folge derselben die Anzahl der Papillen, aus welchen

die Warze hervorging. Die Warzen treten oft multipel, namentlich an den Händen auf, besonders wenn letztere der häufigen Berührung mit unreinen Stoffen ausgesetzt sind. Die Volksmeinung hat längst die Contagiosität der Verruca vulgaris angenommen; von medicinischer Seite ist ihre Entstehung auf Parasiten wiederholt zurückgeführt worden (H. E. Richter: Kokken; Kühnemann: Bacillen, Monatsschr. f. Dermat. IX. S. 18); doch ist bisher ein sicherer Nachweis der betreffenden Mikroorganismen nicht gelungen.

Als *Verruca filiformis* (Akrothymion) werden kleine fadenförmige, harte Auswüchse bezeichnet, welche besonders am Hals und an den Augenlidern gefunden werden. Ferner ist als *Verruca plana* eine flach vorragende Warze benannt, welche sich öfters im Gesicht und an den Händen findet.

Das spitze Condylom (vergl. Bd. I. S. 169) unterscheidet sich anatomisch von der gewöhnlichen Warze durch seine verzweigten Papillen, deren jede von einer gesonderten Epidermisdecke bekleidet ist; daher erscheint die Oberfläche feinhöckrig (nach Art des Hahnenkamms oder der Himbeere), bei umfänglicheren Papillomwucherungen blumenkohlartig.

e) Die Pachydermie (*Elephantiasis Arabum*) beruht auf einem hypertrophischen Vorgang, welcher sowohl die Haut mit ihren Epidermoidealgebilden als das subcutane Bindegewebe betrifft.

Die Elephantiasis an den Unterschenkeln verwandelt in ihren höchsten Graden die Extremität in eine plumpe Masse, welche mit einem Elephantenfuss verglichen wird. Es nimmt namentlich die Haut an der Vorderseite und dem Fussrücken an Dicke zu, so dass Unterschenkel und Fuss ohne Abschnitt in einander überzugehen scheinen. Auch am Scrotum kommt die Elephantiasis vor, jedoch fast nur im Orient und in den Tropen. Die Zellgewebswucherung kann eine so enorme werden, dass das Scrotum als eine mächtige, 25—50 Kilogrm. schwere Geschwulst sich darstellt; die Haut des Penis wird dabei gewöhnlich in die Geschwulst mit hineingezogen, an der Stelle des Orificium urethrae besteht eine trichterförmige Einziehung. Je nachdem die Haut selbst an der Hypertrophie theilnimmt oder nicht, bilden sich an der Oberfläche knollige, warzige Auswüchse, oder dieselbe erscheint glatt und gespannt. Auch am *Praeputium* kommt eine analoge Hypertrophie vor.

An den weiblichen Genitalien kommen ganz dieselben Formen wie am Hodensack vor; stets ist das subcutane Gewebe in hohem Grade betheiligt, öfters ist die Oberfläche mit warzigen, knolligen, zuweilen ulcerirten Auswüchsen besetzt. In manchen Fällen sind die grossen und kleinen Schamlippen und Clitoris in gleichem Grade betroffen, oder es sind nur einzelne dieser Theile ergriffen; zuweilen erstreckt sich die Veränderung auf die Haut des Venusberges, des Dammes, der Schenkelinnenfläche. Auf diese Weise können sich bis zum Knie herabhängende faltige oder knollige Geschwülste entwickeln. An der weiblichen Mamma sind ebenfalls Fälle von Elephantiasis beobachtet (Rousseau). Im Gesicht kommt die Krankheit namentlich an den Ohren, den Wangen, der Nase vor, sie tritt hier gewöhnlich in der knolligen Form auf, zuweilen hängt auch die Kopfhaut als ein häutiger Beutel weit in den Nacken hinab.

Die Elephantiasis kann sich in verschiedenen Formen darstellen. Die *Elephantiasis glabra* beruht namentlich auf Hypertrophie des subcutanen Gewebes und des Corium, während die Epidermisdecke normal bleibt. Bei der *Elephantiasis tuberosa* sind verschiedene Hautstellen ungleich befallen, es bilden sich umschriebene Knollen, welchen entsprechend das subcutane Bindegewebe hypertrophisch und sklerotisch ist. In anderen Fällen bilden sich weiche faltige Auswüchse, man erhält den Eindruck, dass die Haut auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz habe, die betroffenen Hautpartien fallen in der Art eines weiten faltigen Gewandes vor, dabei kann die Hautoberfläche normal sein (Pachydermatocele). Findet auf der erkrankten Fläche eine warzige Wucherung des Papillarkörpers statt, so liegt die als *Elephantiasis papillaris* oder *verrucosa* bezeichnete Form vor.

Endlich kann man noch Varietäten unterscheiden, je nachdem Pigmentirung (Elephantiasis fusca, nigra), Dilatation und Neubildung von Blut- und Lymphgefässen (E. teleangiectodes, lymphangiectatica), Geschwürsbildung (E. ulcerosa) vorhanden sind.

Je nach der vorliegenden Form ist das Resultat der mikroskopi-

schen Untersuchung der erkrankten Stellen ein verschiedenartiges. Die Epidermis ist normal oder sie ist verdickt. Zuweilen kann die Epidermis sich wie bei der Ichthyosis verhalten. Der Papillarkörper ist namentlich bei der warzigen Form hypertrophisch. Das Corium ist stets, meist in hohem Grade, verdickt; es geht ohne scharfe Grenze in das schwielig verdickte subcutane Gewebe über, in letzterem geht das Fettgewebe zu Grunde. Die im subcutanen und cutanen Gewebe verlaufenden Gefässe haben verdickte Wandungen, ihre Adventitia ist von Rundzellen durchsetzt. In einzelnen Fällen finden sich in der verdickten Haut und dem Unterhautgewebe überall feine spaltförmige Räume mit lympheartigem Inhalt. Auch die Talgdrüsen und Schweissdrüsen wurden von sackförmigen Lymphräumen umgeben gefunden (Czerny), welche mit dem oberflächlichen Lymphgefässnetz der Cutis communicirten.

Schlitz sah die Lymphgefässe der tieferen Schicht von endothelialen Zellen ausgefüllt. Auch Teichmann fand die Lymphgefässe dilatirt, namentlich diejenigen der Papillen verlängert.

Nach J. Neumann sind die glatten Muskelfasern ausnahmslos hypertrophisch, die Follikel entweder unverändert oder vergrössert, durch Bindegewebe auseinandergedrängt oder zu Grunde gegangen. In einzelnen Fällen wurden die Schweissdrüsen unverändert gefunden.

Ferner ist zu erwähnen, dass zuweilen die Bindegewebswucherung in das intermusculäre, ja in das Muskelbindegewebe selbst hineinreicht, das Periost der naheliegenden Knochen (besonders des Schienbeins) ist zuweilen verdickt, und es findet sich am Knochen Osteophytbildung. In einzelnen Fällen wurden auch Veränderungen an den Nerven beobachtet; hier ist besonders eine Beobachtung von Czerny zu erwähnen, es handelte sich um einen Fall angeborener Elephantiasis der Rückenhaut und des Oberschenkels. Bei der Section fanden sich die vorderen Zweige des rechten Lumbarnervengeflechtes in dicke, knollige Geschwulstmassen verwandelt, welche zum Theil noch bis in den Wirbelkanal reichten. Auch an den Nervenzweigen fand sich Bildung plexiformer Neurome.

Wie aus den gemachten Angaben hervorgeht, sind die Befunde nicht in allen Fällen gleichmässige. Auch die ätiologischen Verhältnisse der Krankheit sind verschiedenartige. Man muss in beiden Richtungen vier Hauptgruppen annehmen: 1. die Hautverdickung, die sich an Varicosität der Gefässe, an chronische Phlebitis anschliesst (Phlebektatische Pachydermie, s. S. 171 d. B.); 2. die mit Bindegewebsneubildung einhergehende chronische Dermatitis (z. B. nach Erysipelen); 3. eine auf chronischer Lyphangioitis beruhende Form; hierher gehört namentlich die in den Tropen endemische Form, die ihre Ursache in parasitären Organismen findet (Lymphangiektatische Elephantiasis der Tropen, hervorgerufen durch die in den Lymphkanälen schmarotzende Filaria Lewis, s. Bd. I d. B. S. 320); 4. muss man wohl die als einfache Hauthypertrophie (Pachydermatocele) aufzufassende Affection absondern. Auch darauf ist hinzuweisen, dass wahrscheinlich manche der Fälle, welche man der tuberösen Form der Elephantiasis Arabum zugerechnet hat, der Lepra angehören.

f) Die Sklerodermie ist eine eigenthümliche seltene Hautkrankheit, welche sich dadurch kennzeichnet, dass die Haut einzelner Körperstellen oder auch des ganzen Körpers schwillt und allmählich eine brettartige Härte annimmt; dabei sind die kranken Hautstellen mehr oder weniger pigmentirt. Im Anfang der Erkrankung ragt die verdickte Hautstelle empor (*Sclerema elevatum*), später wird sie dünn, pergamentartig, was besonders über den Gelenken der Fall ist (*Sclerema atrophicum*). Die erkrankte Haut hängt fest mit den unterliegenden Muskeln und Knochen zusammen; so büsst das Gesicht in Folge des Sklerems seine mimische Beweglichkeit ein, es wird

die Bewegung der Extremitäten, ja selbst die Respiration erschwert. Bei der Sprödigkeit der Haut ist es begreiflich, dass es in der Gegend der Gelenke, der Lippen u. s. w. leicht zur Entwicklung von Rhagaden kommt. Schliesslich entsteht an den Gelenken, namentlich der Finger, Contractur; es stellt sich dann in Folge der aufgehobenen Function Schwund der Musculatur ein; zuweilen wurden auch die Knochen der befallenen Theile atrophisch gefunden. Das mikroskopische Verhalten der veränderten Hautpartien ergiebt bindegewebige Hypertrophie der Cutis, auch in das subcutane Gewebe erstreckt sich unter Schwund des Fettgewebes die Neubildung von Bindegewebe, ja sie kann sich auch in die Fascien und Muskeln fortsetzen. Im Papillarkörper finden sich reichliche Pigmentkörner, die Gefässe desselben und der Lederhaut sind verdickt, öfters von Rundzellenanhäufungen umgeben. Die elastischen Elemente der Haut sind vermehrt, die glatten Muskelfasern hypertrophisch. Von einzelnen Autoren (J. Neumann) wurden Wucherungen der Zellen des Stratum Malpighi nachgewiesen; in den späteren Entwicklungsstadien ist jedoch an den Epidermisschichten lediglich Atrophie vorhanden, auch die Schweiss- und Talgdrüsen werden atrophisch. Der ganze Process stellt sich histologisch als eine chronische, in narbige Schrumpfung ausgehende Entzündung der fibrösen Hautgebilde und des subcutanen Gewebes dar.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel. Von mehreren Autoren wurde die Auffassung vertreten, dass eine Anhäufung der Lymphe in der Haut den Ausgang der krankhaften Veränderungen darstelle. Von anderen Seiten wird die Sklerodermie als eine Trophoneurose aufgefasst; in der That wurden in einzelnen Fällen am Sympathicus und an peripheren Nerven krankhafte Veränderungen gefunden. Eulenburg beobachtete progressive Gesichtsatrophie combinirt mit Sklerodermie. Verfasser sah gleichzeitiges Auftreten von Arthritis deformans und Sklerem der Extremitätenhaut. Eingehend ist der nervöse Ursprung der Sklerodermie von Schwimmer begründet.

Als Ainhum wird eine bei den Nagos-Negern beobachtete Krankheit der Zehen benannt, welche meist mit Bildung einer derben Einziehung an der kleinen Zehe anfängt, weiterhin dieselbe umgreift und zu einer circulären Abschnürung führt, während der vordere Theil der Zehe klumpig verdickt wird; schliesslich wird die abgeschnürte Zehe losgestossen. Es handelt sich bei diesem Leiden um umschriebene Verdichtung mit nachträglicher Schrumpfung im Cutisgewebe, die unterliegenden Weichtheile und der Knochen werden durch Druckatrophie zum Schwund gebracht.

g) Die Sklerodermie der Neugeborenen (*Sclerema*, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen) tritt in der Regel in den ersten Lebenstagen, selten später auf und befällt zuerst die unteren Extremitäten, dann auch den Stamm, die Arme, das Gesicht. Die erkrankten Theile schwellen an, werden hart, ihre Beweglichkeit wird beeinträchtigt, bei längerem Bestehen der Krankheit wird die Haut pergamentartig, die Epidermis gerunzelt. Nicht selten führt die Sklerodermie raschen, tödtlichen Ausgang herbei, zuweilen schon innerhalb der ersten Lebenswoche. Die Krankheit beruht im ersten Stadium wesentlich auf ödematöser Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes, doch findet sich stets Infiltration der erkrankten Partien mit Rundzellen, welche bald fettig entarten; auch im Fettgewebe und im intermusculären Gewebe häufen sich lymphoide Zellen an. In hochgradig entwickelten Fällen besteht, wie Verfasser wiederholt feststellte, ausgedehnter fettiger Zerfall der Musculatur.

In ätiologischer Hinsicht schuldigt man für das Sklerem der Neugeborenen angeborene Lebensschwäche, Circulationsstörungen, ungenügende Ernährung an. Die Vermuthung von Henle, dass es sich bei der Sklerodermie der Neugeborenen um Lymphstauung in den insufficienten Saugadern handle,

entbehrt noch thatsächlicher Grundlagen. Obliteration des Ductus thoracicus war in den vom Verfasser untersuchten Fällen nicht vorhanden.

§ 2. **Pigmentirung der Haut.** Die Entwicklung des in den Zellen des Rete Malpighi enthaltenen Hautpigments schwankt bekanntlich bei verschiedenen Menschenracen und bei einzelnen Individuen sehr bedeutend, so dass zwischen der pigmentlosen Haut des Albino und der schwarzen Haut des Negers alle denkbaren Abstufungen liegen. Abgesehen hiervon kommt aber auch nicht selten umschriebene oder allgemeine Zunahme des Pigments unter krankhaften Bedingungen vor.

Für die Bildung des physiologischen Pigmentes ist durch die Untersuchungen von Kölliker und Karg nachgewiesen, dass die Pigmentirung in den Zellen des Rete durch Wanderzellen (Chromatophoren) vermittelt wird, welche das Pigment aus der Umgebung der Cutisgefässe den Epidermiszellen zuführen. Hyperämie und Veränderungen an den Cutisgefässen (Entzündung) können eine gesteigerte Pigmentbildung und in Folge derselben vermehrten Transport von Pigment in die Epidermislagen veranlassen. Auf diese Weise erklärt sich zum grossen Theil das Auftreten von Hautpigmentirung im Anschluss an entzündliche Processe in der Haut. Andererseits können pathologische Hautveränderungen die Pigmentbildung in der Cutis aufheben. Da nun unter diesen Voraussetzungen das Pigment nach Zerfall der Pigmentzellen durch die Lymphbahn fortgeführt und in den entsprechenden Lymphdrüsen abgelagert wird (Schmorl), so kann sowohl die abnorme, als die physiologische Hautpigmentirung schwinden. Nicht selten kann dieselbe Ursache nach dem Stadium und Grad der Hautveränderung neben- und nacheinander abnorme Pigmentbildung und Pigmentschwund veranlassen (Pigmentflecken und Leukoderma bei Syphilis).

a) *Naevus.* Die angeborenen Pigmentflecken von brauner oder schwärzlicher Farbe bezeichnet man als Pigmentmäler, die man, je nachdem ihre Oberfläche glatt oder mit warzigen Auswüchsen bedeckt erscheint, als *Naevus spilus* oder *verrucosus* benennt. Das Pigment findet sich in den Zellen des Rete Malpighi, aber auch in den Bindegewebszellen der Lederhaut und zwar in Form von Zügen pigmenthaltiger Zellen, welche dem Verlauf der Blutgefässe folgen. Die warzigen Naevi ragen mehr oder weniger über die umgebende Haut vor, sie sind meist mit reichlichen Haaren bewachsen, die Oberfläche ist leicht uneben, höckrig oder förmlich warzig, zuweilen besteht gleichzeitig Hypertrophie der Hornschicht. Das Pigment liegt im Corium in Zellen eingeschlossen, vorzugsweise in der Umgebung von Gefässen, deren Adventitia verdickt und von Kernen durchsetzt ist, ferner in Kern- oder Zellsträngen, welche wahrscheinlich aus obliterirten Gefässen hervorgehen (Demiéville). Indem lipomatöse, fibromatöse, sarkomatöse Wucherung des subcutanen Gewebes hinzutritt, findet der Uebergang statt von den Pigmentmälern zu Pigmentgeschwülsten.

Von v. Bärensprung wurden zuerst gewisse Muttermäler als Folgen einer angeborenen Erkrankung einzelner Spinalganglien angesehen und als *Naevi unius lateris* wegen des halbseitigen Vorkommens benannt. Von Simon sind derartige Mäler wegen der Ausbreitung der Erkrankung nach bestimmten Nervenbezirken als Nervennaevi bezeichnet, und zwar unterscheidet er wieder einen trophischen und einen vasomotorischen Nervennaevus. Von Gerhardt wurden analoge Erkrankungsfälle als neuropathische Hautpapillome angeführt.

b) Erworbene Pigmentflecke. Hier sind zu erwähnen die Sommersprossen (Epheliden), unter dem Einfluss der Sonnenstrahlen an unbedeckten Stellen entstehende gelbbräunliche Flecken; sie sind besonders in der Umgebung der Follikel angeordnet.

Als Chloasma (Leberfleck) bezeichnet man grössere, gelbliche oder bräunliche Flecken, welche in gewissen Hautgegenden in grösserer Menge

Menge neben einander liegen, die Oberfläche erscheint glatt (Unterschied von Pityriasis versicolor). Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und im Gesicht (besonders in der Stirngegend), fast nur beim weiblichen Geschlecht, hier namentlich in der Zeit der Schwangerschaft und in Folge von Uterinkrankheiten (Chloasma uterinum). Als *Chloasma cachecticorum* bezeichnet man derartige, ebenfalls auf Pigmentanhäufung im Rete Malpighi beruhende Flecken, welche sich bei Tuberkulose, schwerer Malaria oder anderen dyskrasischen Zuständen entwickeln.

Melasma (Pityriasis nigra, Nigrities) wird eine grauschwärzliche Hautfärbung genannt, die namentlich an den unteren Extremitäten, doch auch auf die ganze Körperhaut verbreitet, vorkommt. Entweder handelt es sich um diffuse Pigmentirung oder um dichter stehende Pigmentpunkte auf hellerem Grunde. Solche Zustände kommen zuweilen in Folge vielen Kratzens (bei Kleiderläusen, Prurigo) zu Stande, ferner entwickeln sie sich auch spontan, namentlich bei Weintrinkern, doch auch ohne bekannte Ursache. Es handelt sich hier um Färbung der Haut durch in die Gewebe diffundirten Blutfarbstoff, der sich in Form feiner Körnchen niederschlägt. Zuweilen bleiben auch nach Vesicatoren, Sinapismen, nach traumatischen Einwirkungen auf die Haut solche Pigmentirungen zurück. Die im Anschluss an Erkrankungen der Nebennieren sich entwickelnde Pigmentirung der Haut (Melasma suprarenale, Bronzekrankheit) ist bereits im vorhergehenden Abschnitte besprochen worden (vgl. S. 376). Auf das Vorkommen von Pigmentflecken in der Haut bei secundärer Syphilis und ihre Combination mit fleckweisem Pigmentschwund, der namentlich am Hals und Nacken im Anschluss an maculöses Exanthem dieser Theile auftritt, wurde oben hingewiesen.

Von den abnormen Färbungen der Haut, welche durch Farbstoffe hervorgerufen werden, die entweder von aussen eingeimpft (Tätowirung) oder durch den Blutstrom zugeführt wurden, mag hier die Argyrie erwähnt werden, eine schwärzlich-graue Färbung der Haut, die durch längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch des Silbersalpeters hervorgerufen wird.

In Betreff des anatomischen Verhaltens der Körperorgane bei Argyrie ist auf die werthvollen Untersuchungen von Riemer hinzuweisen. Es handelte sich um einen Tabetiker, der im Verlauf von zwei Jahren 23 Grm. Arg. nitricum verbraucht hatte. Die Haut war graublau gefärbt, am intensivsten im Gesicht. Das Pigment lag in den oberen Schichten und den Drüsenschläuchen; das Epithel des Rete Malpighi und das subcutane Gewebe bildeten scharfe Grenzen der Silberimprägnation, welche die glashellen Membranen der Schweiss- und Talgdrüsen und der Haare bevorzugte, dagegen das Epithel frei liess. Abgesehen von der Haut fand sich Silberimprägnation in der Intima der Aorta, den Plexus chorioidei, den kleinsten Arterien des Magens und Darms, in dem Bindegewebe der Darmschleimhaut, der Leber, der Kapsel, den Trabekeln und Gefässen der Milz, dem Peritoneum, den Gefässschlingen der Glomeruli, der Membr. propr. der Harnkanälchen, der Albuginea des Hodens; ferner in den Spannfasern der Mesenterialdrüsen im intermusculären Bindegewebe des Herzens, dem Endocardium, der Dura mater und in dem Periost verschiedener Körpergegenden. Ueberall war das Silber in feinkörniger, selten strichförmiger Form der bindegewebigen Grundsubstanz, namentlich den homogenen Membranen angelagert.

SECHSTES CAPITEL.

Die Geschwülste der Haut.

Litteratur.

Fibrom: Lebert, Physiol. pathol. II. S. 169. — Rokitansky, Lehrb. II. S. 68. — Förster, Wiener med. Wochenschr. 1858. Nr. 8 u. 9. — Verneuil, Arch. gén. 1854. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 326. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882. — Philippson (Fibr. molluscum), Virch. Arch. CX. — Hashimoto, Zeitschr. f. klin. Med. XVII. — H. Lahmann (Neurofibrom), Virch. Arch. CI.

Myom: Hess, Virch. Arch. CXX. — Judassohn (Multiple Myome d. Haut), Virch. Arch. CXXI.

Keloid: Alibert, Descript. des malad. de la peau. Paris 1814. — Follin, Gaz. des hôpitaux 1849. Nr. 75. — Schuh, Pseudoplasmen. S. 90. Wien 1854. — Langhans, Virch. Arch. XL. S. 330. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 243. — Warren, K. Akad. d. Wissensch. Wien 1868. — Kohn, Wien. med. Wochenschr. 1871. Nr. 24. — Volkmann, v. Langenbeck's Arch. XIII. S. 374. — Fremmert, Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 29. — Schwimmer u. Babes, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1880. S. 225. — Neelsen, Langenbeck's Archiv. XXIV. — Dénériaz, Étude sur la chéloide. Rev. méd. de la Suisse Romaine 1887. 8. — Warren (Hypertrophie u. Degeneration v. Narben), Annal. of Surgery 1893. Sept.

Lipom: Walther, Die angeb. Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. — J. Müller, Arch. 1836. — Rokitansky, Handb. I. S. 281. — Fürstenberg, Die Fettgeschwülste. Berlin 1851. — Babes, v. Ziemssen's Handb. XIV. 2. H. S. 460.

Xanthoma: Rayer, Traité des malad. de la peau. 1836. — v. Bärensprung, D. Klinik 1855. 2. — Waldeyer, Virch. Arch. 1873. — Kaposi-Kohn, Wien. med. Wchschr. 1872. — Geber u. Simon, Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1873. — Touton, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1885. — Lehzen u. Knauss (Xanthoma multiplex), Virch. Arch. CXVII.

Molluscum contagiosum: Bizzozero u. Manfredi, Riv. clinica 1871. — Virchow, Arch. XXXIII. — Klebs, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 534. — Bollinger, Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Cassel 1878. S. 159. — Neisser, Vierteljahrsschr. f. Dermat. XV; Arch. f. Dermat. XXIV. 1892. — Pick, Arch. f. Dermat. XXIV. — Kromayer, Virch. Arch. CXXXII. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. 1892.

Angiom u. Lymphangiom (vergl. Bd. I. S. 148): A. Schmidt, Arch. f. Dermatol. XXII. — Lesser u. Beneke (Multiple Lymphangiome), Virch. Arch. CXXIII. — Stamm, Beitr. z. Lehre von den Blutgefässgeschwülsten. Diss. Göttingen 1891. — Hartzell (Lymphangiom), Med. news. 1892. Jan. — Joseph (Angiokeratom), Berl. klin. Wochenschr. 1892. 20. — Billroth (Multipl. cav. Tumoren), Wien. med. Presse 1891. 22. — Krenn (Hämangiome der Haut), Prag. med. Wochenschr. 1891. 12. — H. Braun, Die Endotheliome der Haut. Langenb. Archiv. XLIII.

Adenoma sebaceum: Porta, Dei tumori follic. sebacei. Milano 1856. — Cornil et Ranvier, Manuel d'hist. pathol. I. p. 29. — Perls, Handb. d. allg. Pathol. I. S. 482. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 282. — Caspary, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. 3.

Adenoma sudoriparum: Lebert, Physiol. pathol. I. — Remak, D. Klinik 1854. S. 447. — Verneuil, Arch. gén. 1854. — Lotzbeck, Virch. Arch. XVI. — Förster, Lehrb. d. pathol. Anat. I. S. 355. — Demarquay, Gaz. des hôp. 1869. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI. — Ovion, Revue mens. 1879. p. 16. — Knauss, Virch. Arch. CXX.

Epithelkrebs (vgl. Bd. I. S. 197).

Sarkomatose (*Mykosis fungoides*, Alibert — *Granuloma fungoides*, Auspitz): Köbner (Beerschwammähnl. multiple Papillargeschwülste), Klin. u. exp. Mittheil. Erlangen 1864. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 536. — H. Port, D. Arch. f. klin. Med. XII. — Geber, Ebenda XXI. — Rindfleisch, D. med. Wochenschr. 1885. 15. — Köbner (Allg. Hautsarkomatose), Arch. f. Dermat. u. Syph. 1869. — Dönitz u. Lassar, Virch. Arch. CXVI. — Perrin, De la Sarcomatose cutanée. Paris 1886. — Funk, Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1889.

Lymphome der Haut (leukämische u. pseudoleukämische Hautgeschwülste): Kaposi, Lymphodermia perniciosa. Wien. med. Jahrb. 1885. — Biesiadecki, Wien. med. Jahrb. 1873. 3. — Joseph, Pseudoleukaemia cutis. D. med. Wochenschr. 1891. 51. — Hochsinger und Schiff (Leukaemia cutis), Arch. f. Dermatol. 1887. — Arning, Verhandl. d. Deutsch. dermat. Ges. 1892. S. 203. — Neuberger, Ebenda S. 216. — Touton, Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Phys. z. München. 1892.

Syphilis: vergl. Bd. I. S. 260. — **Lepra:** vergl. Bd. I. S. 258. — **Rotz:** vergl. Bd. I. S. 255. — **Rhinosklerom:** vergl. Bd. I. S. 272.

Tuberkulose der Haut (Lupus, vergl. auch Bd. I. S. 233): Friedländer, Ueber

locale Tuberkulose, Volkmann's Samml. 1873. — Bizzozero, Centralbl. d. med. Wissensch. 1873. S. 292. — Griffini, Giorn. Ital. IX. 1874. — Jarisch u. Chiari, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1879. S. 265. — R. Hall, Ueber Tuberkulose d. Haut. Bonn 1879. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII. S. 397. — Doutrelepont, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1883. 6. — Schüller, Centralbl. f. Chirurg. VII. 1881. — Pagenstecher und Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 19. — M. Schmidt, Ein Fall local. Impftuberkulose der Haut. Diss. Leipzig 1887. — Doutrelepont, Lupus u. Hauttuberkulose. D. med. Wochenschr. 1887. 3. — Finger, Ebenda 1888. — Karg (Leichentuberkel), Centralbl. f. Chir. 1885. — Hanot (Tuberk. cutanée), Arch. de Phys. VII. — Hahn (Lupus d. Extremitäten), Arch. f. Derm. XXII. — Sudakewitsch, Virch. Arch. CXV. — Judassohn (Inoculationslupus), Virch. Arch. CXXI.

§ 1. **Dem Typus der Bindesubstanz angehörige Hautgeschwülste.** a) Das Fibrom gehört in der Haut zu den selteneren Neubildungen, dasselbe geht aus den tieferen Schichten der Lederhaut oder dem subcutanen Gewebe hervor und treibt die oberen Schichten der Haut vor sich her. Auf dem Durchschnitt erkennt man an der Geschwulst sich in vielfacher Richtung durchkreuzende sehnige Linien. Zuweilen sind dieselben auch concentrisch angeordnet. In seltenen Fällen treten die Fibrome multipel auf, indem das subcutane Zellgewebe und das Corium durchsetzt sind von unzähligen hirsekorn- bis wallnussgrossen Knötchen. Als Ausgangspunkt der Fibrombildung sind sowohl Nervenscheiden als die adventitiellen Lagen der Gefässe nachgewiesen.



Fig. 88.

Neurofibrom der Rückenhaut (nach Babes). e Epidermis. g und n Gefässe und Nerven in sklerotischem Bindegewebe. st stielförmige Bindegewebsbündel, atrophische Nerven enthaltend.

Auch die als *Fibroma molluscum* (weiches Fibrom der Haut) benannte Geschwulst hängt, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, wahrscheinlich mit den Hautnerven zusammen und beruht auf einer von der Scheide der gröberen und feineren Nervenstämme der Haut ausgehenden Bindegewebswucherung, welche zuweilen angeboren ist, stets aber wohl aus einer angeborenen Anlage hervorgeht. Diese Hautgeschwülste stellen sich als umschriebene, meist weiche und schlaffe Hautverdickungen dar, deren kleinste Formen nur durch das Mikroskop nachweisbar sind, während die grösseren den Umfang einer Erbse, einer Kirsche erreichen, zuweilen selbst sehr umfängliche (bis 15 Kgrm. schwere) Geschwülste bilden können. Diese Neurofibrome der Haut treten meist in der Mehrzahl auf, zuweilen zu Hunderten über die gesammte Hautdecke vertheilt. Die grösseren Tumoren kommen auch isolirt vor (Molluscum elephantiasticum). In den kleineren Geschwülsten findet sich ein an Spindelzellen reiches Bindegewebe, die grösseren sind zellärmer, fasriger. Die Nerven können in den centralen Theilen zu Bündeln vereinigt sein oder sie sind auseinandergedrängt, in grösseren Geschwülsten öfters atrophisch. Die als Rankenneurome, plexiforme Neurome benannten Hautgeschwülste stehen den eben be-

sprochenen Neurofibromen nahe; sie entwickeln sich am häufigsten am Kopfe als faltige oder knotige Anschwellungen, in denen die verdickten Nervenstränge durchzufühlen sind. Manche Fälle von Pachydermie (namentlich angeborener) unterscheiden sich von den Neurofibromen dadurch, dass sich zu der Wucherung des Bindegewebes der Nervenscheide diffuse fibröse Verdickung im Corium und im subcutanen Gewebe hinzugesellt (neuromatöse Elephantiasis).

b) Das Myom ist in reiner Form sehr selten in der Haut nachgewiesen. Es handelt sich um vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestehende multiple kleine warzenartige Geschwülste. In einem Fall von Hess war der Ausgangspunkt der multiplen Dermatomyome in der Gesichtshaut die Muscularis der Cutisgefässe. Dagegen gingen die Muskelgeschwülste an der Streckseite des Armes, die von Judassohn beschrieben wurden, wahrscheinlich von den Arrectores pilorum der Haarfollikel aus. In einer im Leipziger pathologischen Institut untersuchten kleinen Geschwulst der Halshaut wurden von Schmorl quergestreifte Muskelfasern in verschiedenen Entwicklungsstadien nachgewiesen (Rhabdomyom der Haut).

c) Als Keloid wird eine eigenthümliche Hautgeschwulst bezeichnet; dieselbe stellt sich dar nach Art einer prominirenden, mit verzweigten Ausläufern versehenen glänzend weissen Narbe von elastischer Consistenz. Dieses spontane Keloid verräth durch häufige Recidive nach der Exstirpation eine gewisse Malignität, bildet aber keine Metastasen. Es wurde am häufigsten an der Brusthaut, namentlich über der Gegend des Sternum gefunden. Die Geschwulst beginnt in Form eines kleinen prominenten Knötchens, welches sich allmählich vergrössert, die Ränder gehen meist unmerklich in die Umgebung über. Histologisch hat das Keloid den Charakter einer bindegewebigen Neubildung, welche in das Gewebe des Corium eingebettet erscheint, so dass die Papillen, die in Hautnarben fehlen, über den neugebildeten Gewebsmassen erhalten sind. Der mittlere Theil der Neubildung zeigt dicht gelagerte Bindegewebsbündel, welche ganz nach dem Typus der Sehne gebaut sind, in den peripheren Ausläufern, also in den jüngeren Theilen, finden sich dagegen Anhäufungen von Spindelzellen, welche vorzugsweise längs der Arterien angeordnet sind. Man könnte hiernach das spontane Keloid als ein vernarbendes Fibrosarkom auffassen.

Das sogenannte Narbenkeloid erscheint in der Form ganz wie das eben besprochene spontane Keloid, es bildet sich in einer Narbe, am häufigsten handelt es sich um Narben von Geschwüren oder von Verbrennungen; es treten in denselben ein oder mehrere fibröse Knoten auf, welche zu knolligen Massen emporwuchern oder ganz wie beim spontanen Keloid zu einer verzweigten cylindrischen Geschwulst sich ausbilden.

d) Das Lipom. Abgesehen von der diffusen Hypertrophie des subcutanen Fettgewebes kommen hier nicht selten Lipome vor, welche besonders häufig unter der Haut des Rückens und der Gesässgegend ihren Sitz haben und, die Hautdecke vor sich herschiebend, zu enormen, selbst bis 25 Kilogrm. und darüber schweren Geschwülsten anwachsen können. Zuweilen tritt das Lipom auch wie das weiche Fibrom und gewisse sarkomatöse Geschwülste in Form von der Haut aufsitzenden molluskenartig gestielten Geschwülsten auf (*Lipoma pendulum*, *Naevus lipomatodes*), deren Hautdecke gewöhnlich bräunlich pigmentirt ist. Meist sind diese Geschwülste angeboren, zuweilen erreichen sie einen enormen Umfang und verbreiten sich über den grössten Theil des Körpers. In einzelnen Fällen fand sich die Haut über solchen Geschwülsten auffallend dicht behaart.

e) Als *Xanthoma* (*Xanthelasma*) wurden scharf umschriebene gelbe Flecken und Knötchen der Haut beschrieben, welche namentlich in der Haut der Augenlider auftreten. Man unterscheidet ein Xanthoma *planum*

und *tuberosum*, doch combiniren sich nicht selten die flache und die knötchenförmige Varietät; die letztere gleicht den Miliumknötchen. Nur selten treten die Knötchen in grosser Zahl über die Körperhaut verbreitet auf; zuweilen wurden sie auch an der Mundschleimhaut beobachtet. Die Aetiologie dieser Hautaffection ist dunkel. Anatomisch stellt sich als Ursache der Flecken und Knötchen eine Neubildung von Bindegewebe dar, in welcher reichliche Fettkörnchen und Fetttropfen abgelagert sind; wahrscheinlich bewirken letztere die gelbe Färbung. Von Schwimmer und Babes wurden dicht unter der Epidermis erweiterte Lymphgefässe mit gequollenen



Fig. 89.
Verticalschnitt durch ein *Epithelioma molluscum* nach Geber.

Endothelien und Blutgefässe mit verdickter Wand, umgeben von einem sinuösen Saftkanalsystem, welches fettig entartete Zellen einschloss, gefunden. Sorgfältige Untersuchungen von Touton führten zu dem Ergebniss, dass das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit reichlicher Fetteinlagerung (nicht Degeneration) in den Geschwulstzellen ist (*Endothelioma lipomatodes*). Das Xanthom steht dem Pigmentnaevus nahe, der Unterschied liegt in der Fetteinlagerung in den zu Nestern und Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Durch Zunahme des bindegewebigen Stroma kann sich das Xanthom in eine fibröse Geschwulst (Fibro-Xanthom), durch starke Zellwucherung in ein Sarko-Xanthom umwandeln.

f) *Molluscum contagiosum* (s. Fig. 89). Mit diesem Namen belegt man weiche, warzenartige, selten über erbsengrosse Geschwülste, welche meist in der Mehrzahl an einem Individuum sich entwickeln und deren jede im Centrum einen Haarbalg einschliesst; der Follikeleingang macht sich auf der glatten, oft glänzenden Oberfläche der Geschwulst als eine kleine trichterförmige Einziehung geltend. Durch Druck lässt sich das zurückgehaltene Talgdrüsensecret entleeren, dasselbe enthält, abgesehen von den gewöhnlichen Bestandtheilen, oft rundliche, fettglänzende Körper, welche nach Bizzozero und Manfredi aus einer Umformung des Protoplasma epithelioider Zellen entstehen sollen. In der Umgebung der dilatirten Talgdrüsen ist das Bindegewebe derb infiltrirt, ja es kann in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebslager zu einer stärkeren fibromatösen Wucherung kommen, so dass sich Geschwülste bilden, welche dem oben erwähnten Fibroma molluscum ähnlich erscheinen.

Das Merkwürdigste bei dem *Molluscum contagiosum* ist, was der Name schon ausdrückt, die allerdings bis in die jüngste Zeit vielfach bestrittene, aber jetzt ziemlich allgemein anerkannte Contagiosität des Leidens; es ist Uebertragung von einem Individuum auf das andere möglich, andererseits bilden sich an demselben Individuum um die erste Geschwulst, wie durch Aussaat, neue. Virchow war geneigt, die erwähnten sphäroidischen Körper für die Träger des Contagiums zu halten; nach Klebs sind dieselben wahrscheinlich dem Körper fremde, also parasitäre Bildungen. Bollinger fand bei einer gleichartigen unzweifelhaft contagiösen Geschwulstbildung am Kamm von Hühnern (Epithelioma contagiosum) einzellige Zooparasiten (Gregarinen); er hält die sogenannten Molluscumkörperchen für identisch mit diesen (vergl. Bd. I d. B., S. 280). Die parasitäre Natur der Molluscumkörperchen ist auch in den neueren Untersuchungen noch Gegenstand der Discussion. Neisser hält es für wahrscheinlich, dass die fraglichen Gebilde als Coccidien in verschiedenen Entwicklungsstufen aufzufassen sind; auch Ziegler, der die epitheliale Wucherung im Molluscum nicht mit den Talgdrüsen in Beziehung bringt, vertritt die parasitäre Natur der Körperchen und zählt sie zu den Coccidien. Dagegen halten Török und Tommasoli an der Ansicht fest, dass die Molluscumkörperchen durch colloide Degeneration in Epithelzellen entstehen. Nach eigenen Untersuchungen muss sich Verfasser für die parasitäre Natur der Körperchen aussprechen, um so mehr, da Formen nachweisbar sind, die den Entwicklungsstufen der Coccidien entsprechen (Segmentirung, Kapselbildung). Auch die von O. Israel unter der Bezeichnung „Epithelioma folliculare“ beschriebenen gelappten Geschwülste behaarter Hauttheile, die wahrscheinlich von Haarfollikeln ihren Ausgang nehmen, enthielten die coccidienartigen Körperchen.

g) Das Myxom entwickelt sich zuweilen im cutanen und subcutanen Gewebe; es kommt auch vor, dass im Kern der molluskenartigen Geschwülstchen Schleimgewebe enthalten ist. Zuweilen ist das Myxom mit Lipombildung combinirt (Myxoma *lipomatodes*).

Als Myxödem wurde eine besonders in England beobachtete Hautaffection bezeichnet, sie stellt sich dar als ödemähnliche Schwellung bestimmter Hautpartien (namentlich des Gesichtes); die Infiltration ist bedingt durch die Wucherung von Schleimgewebe, welches schliesslich zur Atrophie der Haut führt. Die gleichzeitige Beobachtung krankhafter Symptome von Seiten des Nervensystems (Intelligenzschwäche, verminderte Tastempfindung) macht den neuropathischen Ursprung dieser Krankheit sehr wahrscheinlich. In einem Fall von typischem Myxödem fand Ord hochgradige Atrophie der Schilddrüse; Virchow hat darauf hingewiesen, dass gewisse Formen des Cretinismus Aehnlichkeit mit dem Myxödem zeigen (R. Virchow, Ueber Myxödem. Berl. klin. Wochenschrift 1887. 8.) Hier schliessen sich angeborene Zustände an, die gewöhnlich der sogenannten „Rhachitis congenita“ zugerechnet werden; in einem Fall der letzterwähnten Art constatirte Virchow ebenfalls hochgradige Atrophie der Schilddrüse (vergl. S. 12 d. B.).

h) Das Chondrom bildet sich nur selten im subcutanen Gewebe in Form umschriebener gelappter Geschwülste, noch seltener ist hier Osteom-

bildung, doch sind einzelne derartige Fälle berichtet (durch Wilckens, Virchow u. A.).

i) Das Angiom. Häufig bilden sich in der Haut Gefässgeschwülste. Die meisten derselben sind congenitale Bildungen (*Naevus vasculosus,* Gefässmal). In der Haut kommt sowohl die Teleangiektasie (einfaches Angiom, plexiformes Angiom), als das cavernöse Angiom vor. Die Teleangiektasie, welche am häufigsten am Kopfe ihren Sitz hat, tritt zunächst als ein kleiner hellrother bis bläulichrother Fleck mit unebener Oberfläche auf, der sich allmählich vergrössert und nicht selten eine rundliche oder gelappte Geschwulst bildet, während in anderen Fällen eine mehr diffuse flächenhafte Ausbreitung stattfindet. Die Gefässe der Teleangiektasie sind weite geschlängelte Capillaren und Uebergangsgefässe, das Wachsthum beruht auf Bildung neuer Gefässsprossen, selten treten grössere, meist kleinere Arterien in die Geschwulst, während öfters grössere varicöse Venen aus derselben entspringen. Die Endothelien der Gefässe erscheinen gequollen, mitunter erleiden sie eine hyaline Umwandlung; andererseits können auch die Spindelelemente der Gefässwand in lebhafte Wucherung gerathen, so reichlich, dass sie die Gefässe zur Obliteration bringen. Auf diese Weise entwickelt sich aus der Teleangiektasie ein Angiosarkom. Das cavernöse Angiom, welches öfters auch im subcutanen Fettgewebe seinen Sitz hat, kann wahrscheinlich aus der Teleangiektasie durch partielle Rarefaction der Gefässwände und Erweiterung des Lumens entstehen; doch giebt es auch Geschwülste, welche von vornherein den Typus des cavernösen Gewebes haben.

k) Lymphgefässgeschwülste (Lymphangiektasie, Lymphangiom) kommen ebenfalls sowohl angeboren als erworben in der Haut vor. Die einfache Erweiterung der Lymphgefässe, welche bei der lymphangiektatischen Form der Elephantiasis, aber auch unabhängig von dieser Krankheit vorkommt, ist nicht zu den Geschwülsten im eigentlichen Sinne zu rechnen. Auch die Lymphangiome der Haut treten mitunter in Form multipler Knötchen auf, die unter der Epidermis liegen. Mikroskopisch bestehen die letzteren aus rundlichen cystenartig erweiterten Lymphräumen, deren Innenfläche mit platten Endothelzellen bekleidet ist; durch Degeneration losgestossener Endothelien entstehen wahrscheinlich die hyalinen Massen, die oft den Inhalt der Hohlräume bilden. Tritt die Wucherung des Endothels der Spalt- und Lymphräume in den Vordergrund, so nimmt die Neubildung den Charakter des „Endothelioms" an. Hierhergehörige Hautgeschwülste können mit epithelialen Neubildungen verwechselt werden, um so mehr, da die Endothelzellen kubische bis cylindrische Form annehmen können. Auch die Endotheliome der Haut treten zuweilen von vornherein multipel auf (Neumann). In anderen Fällen bilden sie vereinzelte fungöse Geschwülste; auch Ulceration kommt an ihrer Oberfläche vor. Nach H. Braun gehen die Hautendotheliome aus den Endothelien des intermediären zwischen den Bindegewebsbündeln gelegenen Saftkanalsystems hervor (interfasciculäres Endotheliom, Ackermann).

l) Die Sarkome. In der Haut gehören sarkomatöse Geschwülste keineswegs zu den Seltenheiten, und zwar sind fast alle Formen dieser Neubildung hier beobachtet. Manche der als weiche Warzen (Fleischwarze, Verruca carnosa) bezeichneten Gewächse stehen bereits dem Sarkom sehr nahe. Es sind flache oder gestielte, glatte oder höckrige Auswüchse an den verschiedensten Körperstellen, deren nicht verdickte Epidermis häufig pigmentirt erscheint. Die Geschwulst sitzt wesentlich im Corium; die oberflächliche Schicht zeigt den Bau des Granulationsgewebes; zudem erkennt man in diesen Fleischwarzen, wie v. Recklinghausen nachge-

wiesen hat, ein mit endothelialen Zellen erfülltes Netzwerk (Lymphangiofibrom). Die Beziehung dieser Fleischwarzen zum Sarkom zeigt sich darin, dass aus ihnen nicht selten sarkomatöse Geschwülste hervorgehen, welche auf die Haut der Umgebung und auf das subcutane Gewebe übergreifen. Es entwickeln sich von den pigmentirten weichen Warzen vorzugsweise die Pigmentsarkome, die bekanntlich durch ihre Neigung zu localen Recidiven und zur Metastasenbildung zu den bösartigen Geschwülsten gehören. Auch von einfachen Pigmentflecken aus oder von solchen, die mit einem Naevus vasculosus combinirt sind, kann das Melanosarkom seinen Ursprung nehmen. In anderen Fällen entstehen von den weichen Warzen aus ungefärbte Sarkome, deren Typus dem Endothelsarkom oder dem Rundzellensarkom, seltener dem Spindelzellensarkom entspricht. Diese von den oberen Schichten der Cutis oder vom Papillarkörper ausgehenden Sarkome wölben sich fungusartig nach der Hautoberfläche vor, es kommt an ihrer Oberfläche häufig zur Ulceration. Ausserdem können auch alle Arten des Sarkoms, ohne dass an dem Orte ihres Auftretens vorher weiche Warzen bestanden hätten, vom Cutisgewebe oder vom subcutanen Bindegewebe ihren Ursprung nehmen.

Die von Alibert als „Mycosis fungoides" (Granuloma fungoides cutis) benannte Krankheit beruht auf der Bildung multipler Hautgeschwülste, die zunächst als flache Herde auftreten, deren Oberfläche oft abschuppt oder sich mit einer Kruste bedeckt; weiterhin können die Flecke sich zu papillösen Wucherungen erheben und auf diese Weise selbst umfängliche Tumoren bilden. Uebrigens kommt öfters eine theilweise spontane Rückbildung der erhabenen Flecken vor, während in der Peripherie neue auftreten (herpetiforme Ausbreitung). Auch ulceröser Zerfall der grösseren Tumoren kommt vor. Histologisch besteht die Neubildung aus einer Wucherung von Rundzellen und Spindelzellen; auch in Form der Plasmazellen. Trotz dieser Uebereinstimmung mit den Elementen des Rundzellensarkoms ist es wohl nicht zweckmässig, die eben berührte eigenthümliche Hautkrankheit einfach als eine „Sarkomatose der Haut" zu bezeichnen. Namentlich ist die geringe Neigung zur Metastasenbildung auffällig; die vereinzelten Beobachtungen, in welchen über Auftreten secundärer Geschwülste in inneren Organen berichtet wird (Kaposi), gehören möglicher Weise gar nicht zu den hier besprochenen Granulomen, deren infectiöse Natur wahrscheinlich ist. Von Rindfleisch, Perrin, Hochsinger und Schiff u. A. wurden Streptokokkencolonien in Lymphkanälen und Capillaren der Hauttumoren nachgewiesen; doch kann es sich hierbei um eine Secundärinfection zerfallender Knoten gehandelt haben. Dönitz und Lassar hatten bei Untersuchung eines Falles von Mycosis fungoides, auch bei Culturversuchen hinsichtlich des Nachweises von Parasiten negative Resultate.

Mit der Alibert'schen Hautkrankheit hat man jene multiplen Hautgeschwülste in Verbindung gebracht, die im Anschluss an das Auftreten hyperplastischer Tumoren der Lymphdrüsen und anderer lymphatischer Organe, häufiger ohne Leukämie, zuweilen aber auch mit der charakteristischen Blutveränderung beobachtet wurden (Pseudoleukämie und Leukämie der Haut). Es handelt sich um rundliche, erbs- bis wallnussgrosse Knoten, die in den tieferen Schichten des Corium und in der Subcutis ihren Sitz haben, und mikroskopisch aus einem an Rundzellen mehr oder weniger reichen Bindegewebslager von fächeriger bis netzförmiger Structur bestehen. Unzweifelhaft sind diese durchaus zu Lymphome (der weichen oder harten Form) und von der Mycosis fungoides Hautgeschwülste trennen. Sie sind gleich den Lymphomen anderer Organe als metastatische Producte der hyperplastischen Lymphombildung in den lymphatischen Geweben anzusehen.

§ 2. **Epitheliale Geschwülste der Haut.** a) Als Adenom bezeichnet man geschwulstförmige Bildungen, welche wesentlich aus gewucherten Drüsen bestehen. Gegenüber den atypischen epithelialen Geschwülsten, deren Bau häufig ebenfalls an die Drüsenstructur erinnert, ist vorzugsweise Gewicht zu legen auf den Nachweis der Membrana propria, welche die Drüsenzellen begrenzt; andererseits sind diese Drüsengeschwülste nicht zu ver-

mengen mit hypertrophischen Zuständen der Hautdrüsen, die mit Erhaltung der functionellen Thätigkeit der letzteren bestehen können. Die Adenome der Haut entsprechen in ihrem Bau dem Typus der Talgdrüsen (*Adenoma sebaceum*) oder demjenigen der Schweissdrüsen (*Adenoma sudoriparum*).

Das Talgdrüsenadenom zeigt vielfach Uebergänge zum Epithelkrebs; in der Umgebung primärer Hautkrebse finden sich in der Regel vergrösserte und in Sprossung begriffene Talgdrüsen. Wiederholt wurde Entwicklung des Adenoma sebaceum in der Wand von Atheromcysten beobachtet (Perls). Aber auch unabhängig von anderen Ge-



Fig. 90.
Talgdrüsenadenom der Haut. Oben Epidermis, unten im Cutisgewebe wuchernde Talgdrüsen. Vergr. 1 : 150.

schwülsten ist die Talgdrüsengeschwulst beobachtet; so beschrieb Rindfleisch einen taubeneigrossen Tumor der Kopfhaut, der mit breiter Basis aufsass, an dessen Oberfläche zahlreiche, den Mündungen der Talgdrüsen entsprechende Oeffnungen sich fanden; auf dem Durchschnitt erinnerte der Bau der Neubildung an eine normale Milchdrüse. Aus den Talgdrüsengeschwülsten kann Geschwürsbildung hervorgehen; ja es giebt hier Uebergänge zum Carcinom. Die in einzelnen Fällen beobachteten angeborenen Talgdrüsenadenome (die z. B. in Verbindung mit Naevus von Pringle beschrieben wurden), waren im Gegensatz zu den eben erwähnten destruirenden Adenomformen im klinischen Verhalten gutartig.

Das Schweissdrüsenadenom tritt ebenfalls in Form warzenartiger Gewächse oder rundlicher subcutaner Geschwülste auf, an deren Oberfläche öfters Ulceration vor-

kommt. Das Adenoma sudoriparum wurde an verschiedenen Körperstellen, jedoch am häufigsten in der Gesichtshaut beobachtet; es stellt meist ziemlich weiche, abgekapselte Geschwülste dar, auf deren Durchschnitt man den erweiterten Drüsenschläuchen entsprechende Oeffnungen erkennt. Im mikroskopischen Verhalten ist charakteristisch der Nachweis der geschlängelten und gewundenen Drüsenschläuche, deren Epithel demjenigen der normalen Schweissdrüsen entspricht. In einem Theil der Fälle ging die Neubildung offenbar von den Schweissdrüsen bestimmter Hautstellen aus; in anderen Fällen liess sich kein Zusammenhang mit normalen Schweissdrüsen erkennen.

In einem Falle von A. Thierfelder handelte es sich um eine aus Drüsenschläuchen von dem Charakter der Schweissdrüsen bestehende Geschwulst der Stirngegend, welche einen Defect im Stirnbein erzeugt hatte, so dass die Dura mater hier zu Tage lag. Thierfelder verlegte die Ursprungsstätte des Adenoms in den Knochen und sah den Fall als eine neue Bestätigung der Abschnürungstheorie an. Ein total verkalktes Schweissdrüsenadenom wurde von Ovion beschrieben.

b) Der Epithelkrebs der Haut wurde früher unter der Bezeichnung „Cancroid, Epitheliom" von den eigentlichen Krebsen getrennt; gegenwärtig ist die echte krebsige Natur dieser vom Hautepithel ausgehenden Geschwulstbildung unzweifelhaft.

In histogenetischer Hinsicht könnte man drei Hauptformen des Hautkrebses aufstellen, je nachdem derselbe seinen Ausgang nimmt von den Talgdrüsen, von den Schweissdrüsen oder von den Zellen der Epidermis. Praktischer ist die Eintheilung von Thiersch, wonach der flache und der tiefgreifende Epithelialkrebs unterschieden wird, doch giebt es Uebergänge zwischen beiden.

Der flache Hautkrebs kommt namentlich an den Lippen, seltener an der Nase, der Stirn, den Ohrmuscheln vor; er entwickelt sich in der Regel erst im höheren Lebensalter, er zeigt eine oberflächlich liegende, wenige Millimeter mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich mit ziemlich ebener Contour vom Stroma absetzt. Der flache Hautkrebs tritt für die grobe Betrachtung oft zuerst auf in Form blassrother Knötchen, deren Spitze bald excoriirt ist; mit dem Zerfall der Knötchen entsteht ein flaches, mit dünnen Borken bedecktes Geschwür, dessen Peripherie von einer wallartigen Härte umgeben ist. In der Peripherie des ersten Geschwürs bilden sich oft wieder neue Knötchen; in vielen Fällen ist das Wachsthum des flachen Epithelkrebses ein ausserordentlich langsames, ja es kommt vor, dass im Centrum des Geschwürs Vernarbung erfolgt, während in der Peripherie die Infiltration langsam fortschreitet (sogenanntes vernarbendes Epitheliom). In anderen Fällen tritt der Zerfall rascher ein, es bildet sich, indem die vom Krebs ergriffenen Stellen ulceriren, ein flaches, um sich greifendes, oft grosse Hautstrecken einnehmendes Geschwür, so dass nur eine dünne Schicht der Neubildung am Grunde und Rande des Geschwürs erhalten bleibt. Es sind derartig verlaufende Formen, welche man früher vorzugsweise als *Ulcus rodens* bezeichnete. Zum flachen Hautkrebs gehört auch die als „Paget'sche Krankheit" benannte Erkrankung der Brustwarze, bei der nach einem „ekzemartigen Vorstadium" flache Ulceration sich entwickelt, die übrigens schliesslich auch in tiefergreifende Geschwürsbildung übergehen kann. Wie Karg nachgewiesen hat, entspricht das sogenannte ekzematöse Stadium dem Beginn der Krebswucherung in den oberflächlichen Epithellagen.

Der tiefgreifende Hautkrebs nimmt seinen Ausgang entweder von einer einfachen Excoriation, oder er geht hervor aus einem Knötchen oder einer Infiltration, die ihren Sitz in der Tiefe der Haut hat; dieselbe ist nicht selten von weicher Consistenz, in Fällen der letzten Art ist der Ausgangspunkt der Neubildung in den Talgdrüsen, den Haarfollikeln oder den

Schweissdrüsen zu suchen. Aus der verhärteten Hautstelle entsteht ein Geschwür mit wallartig infiltrirten Rändern, dessen Grund häufig eine jauchige Flüssigkeit absondert. Oft wachsen bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs warzige Wucherungen von der Geschwürsfläche empor, welche rasch wieder zerfallen oder als papillomatöse Geschwulst auf krebsiger Basis längere Zeit fortbestehen. Auch das Umgekehrte, die Entstehung eines Epithelkrebses an der Basis eines bereits bestehenden Hautpapilloms, selbst einer gewöhnlichen Warze, wird beobachtet; diese Formen gehören häufig auch im weiteren Verlauf der flachen Form des Hautkrebses an. Der tiefgreifende Epithelkrebs führt meist bald zur krebsigen Entartung der benachbarten Lymphdrüsen, auch Metastasenbildung in entfernten Organen kommt nicht selten vor.

Auf die Verhältnisse des Hautcarcinoms nach Sitz, Histogenese, Verbreitungsart kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, wir verweisen in dieser Hinsicht auf den allgemeinen Theil dieses Buches (Bd. I. Elftes Capitel). Auch die Frage der Pathogenese des Hautcarcinoms fällt so sehr mit derjenigen nach den Ursachen des Krebses im Allgemeinen zusammen, dass auf eine Besprechung derselben an dieser Stelle verzichtet werden kann. Hier mag hervorgehoben werden, dass die Discussion über die Natur gewisser Einschlüsse im Protoplasma und den Kernen von Krebszellen (Bd. I. S. 206) auch gegenwärtig, wo sich bereits eine grosse Zahl von Untersuchungen mit diesem Gegenstand beschäftigt hat, noch nicht zum Abschluss gelangt ist. Die morphologische Aehnlichkeit jener Gebilde mit gewissen Entwicklungsstufen bei Thieren nachgewiesener intracellulärer Parasiten (Coccidien, Gregarinen) ist die hauptsächliche Stütze für die Annahme, das Carcinom sei durch den Reiz in die Epithelzellen eingedrungener und in ihnen sich vermehrender Mikroorganismen aus der Klasse der Sporozoen veranlasst. Dabei besteht unter den einzelnen Vertretern der parasitären Natur jener Zelleinschlüsse noch keine Uebereinstimmung darüber, welche Befunde dem Formenkreis der angeblichen Krebsschmarotzer angehören. Völlig fehlt es noch an der Möglichkeit, durch Reinzüchtung der letzteren und durch Uebertragungsexperimente directe Beweise für ihre ätiologische Bedeutung zu liefern, selbst eine Färbungsmethode, durch welche die Parasiten mit Sicherheit von den Zellen der Neubildung unterschieden werden könnten, ist bisher nicht gefunden. Von der anderen Seite ist die parasitäre Natur der hier in Betracht kommenden morphologischen Gebilde überhaupt bestritten; sie werden theils als Producte degenerativer Vorgänge (hyaline Entartung, abnorme Verhornung) im Zellprotoplasma und in den Kernen der Krebszellen gedeutet, theils auf Invagination zwischen gleichartigen und verschiedenartigen Zellen (z. B. farbloser Blutkörper durch Krebszellen) zurückführt. (Eine kritische Zusammenstellung der bezüglichen Arbeiten s. bei Stroebe, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894.)

§ 3. **Infectionsgeschwülste der Haut.** Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste infectiösen Ursprunges sind für die Haut besonders hervorzuheben der Lupus und die Tuberkulose, das Syphilom, die Lepra, die Rotz- und Wurmknoten. Es ist unverkennbar, dass die Granulationsgeschwülste der Haut im Hinblick auf ihren Ursprung — nur für die Syphilis fehlt noch der sichere Nachweis der specifischen pathogenen Mikroorganismen — und nicht minder nach ihrem histologischen Charakter die innigste Beziehung zur entzündlichen Neubildung haben.

1. **Lupus und Tuberkulose.** Auf Grund seines histologischen Charakters wurde zuerst von Friedländer der Lupus der Haut als eine locale Tuberculose erkannt, da in dem Granulationsgewebe der lupös afficirten Hautstellen constant Riesenzellen und Herde epithelioider Zellen gefunden werden. In neuerer Zeit ist nicht nur der Befund der Tuberkelbacillen im Gewebe des Lupus (Doutrelepont) constatirt, sondern auch durch positive Resultate von Impfexperimenten (Pagenstecher und Pfeiffer) der Beweis geführt, dass der Lupus als ein tuberkulöser Process angesehen werden muss. Der Lupus ist demnach als eine locale Tuber-

kulose aufzufassen, die auch ohne Combination mit tuberkulösen Erkrankungenan derer Organe beobachtet wird, ausserdem kommt die Tuberkulose auch secundär in der Haut vor, im Anschluss an allgemein verbreitete Tuberkulose.

a) Der Lupus, der nach dem Gesagten als eine Form primärer Hauttuberkulose von chronischer Verlaufsart anzusehen ist, hat seinen Sitz am häufigsten im Gesicht (Wangen, Nase, Oberlippe), seltener an den Extremitäten (Hand, Vorderarm), am seltensten am Rumpf. Die Erkrankung beginnt in der Regel mit dem Auftreten bräunlicher Flecken (Lupus maculosus), die allmählich sich zu Knötchen erheben (Lupus tuberculosus); die letzteren confluiren häufig, während in der Peripherie neue Eruptionen sich



Fig. 91.
Papillärer Lupus der Hand (nach der Natur auf $^1/_3$ verkleinert).

bilden. In gewissen Fällen ist die Knötchenbildung mit einer diffusen geschwulstartigen Bindegewebswucherung in der Haut und im subcutanen Gewebe verbunden (L. hypertrophicus). Hat der Lupus vorzugsweise in den oberflächlichen Cutislagen seinen Sitz, so kann die Wucherung des Papillarkörpers warzenartige Excrescenzen bilden (Lupus verrucosus); diese Form entwickelt sich nicht selten an den Händen. Die regressive Metamorphose in den Lupusknötchen kann zur allmählichen Schrumpfung und Rückbildung der letzteren führen, wobei eine flache narbige Einsenkung an ihre Stelle tritt (L. exfoliativus). Häufiger kommt es zur Geschwürsbildung (L. exulcerans); die anfangs flachen Substanzverluste können sich allmählich der Fläche nach und auch in die Tiefe ausbreiten und so bedeutende Zerstörung hervorrufen. Die lupöse Form der Hauttuberkulose kann lange Zeit bestehen, ohne dass eine secundäre Tuberkulose anderer Organe hinzutritt, doch ist das Auftreten tuberkulöser Lymphdrüsenerkrankung und auch generalisirter Tuberkulose im Anschluss an Lupus wiederholt beobachtet. Histologisch lassen sich die bekannten Elemente des Tuber-

kels in den lupösen Erkrankungsherden nachweisen. Dort wo die Krankheit beginnt, finden sich oft typische Riesenzellentuberkel im Bindegewebe der Haut; im weiteren Verlauf kommt eine mehr oder weniger reichliche Wucherung gefässhaltigen Granulationsgewebes hinzu, in dem auch vereinzelte bacillenhaltige epithelioide Zellen und Riesenzellen auftreten können. Die Tuberkelbacillen sind übrigens in der Regel nur spärlich vertreten; oft nach Durchsicht zahlreicher Präparate nur in vereinzelten Exemplaren nachzuweisen. Wie bei anderen chronischen Granulationsprocessen der Haut tritt an den Rändern der Lupusherde oft eine atypische Epithelwucherung auf; die in das Granulationsgewebe hineinwuchernden interpapillären Epithelzapfen haben früher zu der irrthümlichen Annahme geführt, dass die lupöse Erkrankung vom Hautepithel ausgehe. Uebrigens kommt mitunter Entwicklung von Epithelkrebs in den Rändern eines alten Lupusgeschwüres vor (Lupus-Carcinom).

b) Solitäre tuberkulöse Geschwüre, Impftuberkel und Scrofuloderm. Zuweilen entwickelt sich die Hauttuberkulose in Form von kleinen Geschwüren, die am häufigsten in der Umgebung der Schleimhautostien ihren Sitz haben und gleich den innerhalb der letzteren vorkommenden analogen Erkrankungen wahrscheinlich durch eine zufällige tuberkulöse Impfung oder Wundinfection zu Stande kommen. Auch am Penis wurden hierhergehörige Ulcerationen nachgewiesen (Kraske, Ssalistscheff). Verfasser hatte vor Kurzem Gelegenheit, die mikroskopische Untersuchung eines derartigen Geschwürs zu machen, das sich an der äusseren Haut des Penis entwickelt hatte und exstirpirt wurde. In dem reichlichen Granulationsgewebe am Grunde des Geschwürs wurden typische Riesenzellentuberkel nachgewiesen. Da die solitären tuberkulösen Geschwüre ohne jede sonstige nachweisbare tuberkulöse Erkrankung vorkommen, so können sie um so leichter zu diagnostischen Verwechslungen mit Epithelkrebs führen, wenn am Rande und Grunde des langsam fortschreitenden Geschwürs eine derbe, zuweilen förmlich callöse Infiltration entsteht. Auch mit Ulcerationen gummösen Ursprungs kann im groben Verhalten Aehnlichkeit bestehen.

Unzweifelhaft entstehen durch tuberkulöse Impfung oder Wundinfection die „Leichentuberkel" (Leichenwarzen) an den Händen solcher Personen, die bei Sectionen mit tuberkulösen Theilen in häufige Berührung kommen (z. B. durch Vermittlung von Hautrissen an den Händen durch die scharfen Kanten durchschnittener Rippen). Die betreffenden Knoten sitzen fast ausschliesslich an der Dorsalseite der Hände und Arme, sie stellen sich als derbe bläuliche Knoten dar, an deren Oberfläche verhornte rissige Epidermislager oder derbe fest anhaftende Schorfmassen (kraterartigen Substanzverlusten entsprechend) anhaften. Auch papilläre Formen tuberkulöser Herderkrankungen wurden an den Händen von Individuen beobachtet, die mit Zerlegung thierischer Producte (tuberkulöser Rinder!) beschäftigt waren (Tuberculosis verrucosa cutis bei Fleischern und Köchinnen — Riehl und Paltauf). Der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Leichentuberkeln ist erbracht (von Karg u. A.); neben ihnen finden sich oft Eiterbacterien (Staphyloc. pyog. aureus — Micr. tetragenus — Streptokokken), und hiermit hängt wohl die Vereiterung derartiger Leichentuberkel zusammen. Die tuberkulöse Knötchenbildung hat im Corium ihren Sitz; selten greift sie auf die Subcutis über; die angrenzenden Epithellagen zeigen meist intensive atypische Wucherung (unter Bildung concentrischer Epithelperlen). Sehr selten führt diese Form cutaner Impftuberkulose zur Infection benachbarter Lymphdrüsen (Adenitis tuberculosa axillaris). Die Leichentuberkel bilden sich oft spontan zurück.

herbeigeführt. Im Uebrigen ist für die syphilitische Initialsklerose die derbe und tiefreichende Infiltration das Wesentliche. Die Epidermis ist namentlich in ihren tieferen Schichten über der sklerosirten Stelle noch grösstentheils erhalten und selbst in Wucherung begriffen, allerdings auch von aus dem Papillarkörper eingewanderten Rundzellen durchsetzt. Im Corium und in den Papillen ist die zellige Anhäufung eine sehr hochgradige, namentlich in der Umgebung und in der Wand der Gefässe, deren Lumen dadurch und auch durch Wucherung des Endothels ihrer Intima erheblich verengt, ja öfters selbst obliterirt ist. Die erhaltenen Fibrillenbündel des Corium zeigen ein eigenthümlich starres, sklerotisches, oft ausgesprochen hyalines Aussehen. Diese Befunde erklären hinlänglich die knorpelartige Härte der Inititalsklerose.

Die unter dem Einfluss der Syphilis auftretenden secundären Hauterkrankungen (syphilitische Exantheme, Hautsyphiliden) zeigen vielfach Analogien mit den unabhängig von Syphilis entstandenen Hautkrankheiten, doch bieten sie nicht nur in der bei Syphilis häufigen Combination sonst meist nicht zusammen vorkommender Efflorescenzen (Polymorphismus der cutanen Syphiliden), sondern auch in Sitz, Form und Farbe manches Eigenthümliche.

Als *Roseola syphilitica* (*Syphilis maculosa*) bezeichnet man jenes Exanthem, das häufig als erstes Zeichen der Allgemeinsyphilis unter leichten Fiebererscheinungen an der Körperhaut auftritt (vorzugsweise am Rumpf und an der Innenfläche der Oberschenkel). Die einzelnen Eruptionen sind linsengrosse, blassrothe oder leicht bräunliche Flecken. Nach Biesiadecki finden sich entsprechend den Flecken Zellwucherungen längs der Capillargefässe.

Das papulöse Syphilid (*Syphilis papulosa* und *tuberculosa*) charakterisirt sich durch die Eruption miliarer (*Lichen syphiliticus*), bis linsengrosser, halbkugeliger Knötchen, welche sich gewöhnlich am reichlichsten im Gesicht und am Rücken entwickeln (*Corona Veneris* der Stirnhaut), auf den Papeln bilden sich oft Pusteln und Borken.

Das squamöse Syphilid entsteht aus der Roseola oder den oben erwähnten Papeln, indem sich die Oberfläche der letzteren mit Schuppen und Borken bedeckt. Die Efflorescenzen sind am behaarten Kopf und Scrotum oft halbkreisförmig angeordnet; die Schuppen sind schmutziggelb gefärbt, bei der nicht syphilitischen Psoriasis perlmutterglänzend. Die syphilitische Psoriasis befällt mit Vorliebe die Beugefläche der Extremitäten (während die nicht syphilitische vorzugsweise an den Streckseiten ihren Sitz hat). Besonders charakteristisch ist die syphilitische *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, es bilden sich in der Hohlhand, auch an der Fusssohle bräunlichrothe Flecken mit hornartigen Epidermisauflagerungen; nicht selten kommt es hier auch zur Geschwürsbildung.

Die pustulöse Hautsyphilis umfasst die syphilitische *Acne, Impetigo, Ekthyma*. Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen oder auf der Basis der Papeln. Vertrocknet der Inhalt der Pusteln zu Borken, nach deren Entfernung ein missfarbiges Geschwür mit gerötheten Rändern zurückbleibt, so bezeichnet man die Bildung als *Rupia syphilitica*. Die syphilitischen Acneknoten entwickeln sich aus Haarbalg- oder Talgdrüsen. Die pustulösen Syphiliden gehören meist den späteren Stadien der constitutionellen Syphilis an.

Der *Pemphigus syphiliticus* kommt bei Erwachsenen sehr selten vor, häufig dagegen an der Handfläche und der Sohle neugeborener, mit congenitaler Lues behafteter Kinder; nach dem Platzen der eiterhaltigen Blasen bleiben flache Geschwüre zurück. Die Kinder sterben meist kurze Zeit nach der Geburt.

Die anatomische Untersuchung der erwähnten Formen der Hautsyphilis hat bisher nichts besonders Charakteristisches ergeben. Bei den papulösen Syphiliden findet sich im Papillarkörper und im Corium die gleiche Zellinfiltration wie bei den sonstigen gummösen Erkrankungen.

Das eigentliche syphilitische Gumma der Haut, welches zu den Producten der späteren Periode der Krankheit gehört, unterscheidet sich von den besprochenen Exanthemen namentlich dadurch, dass es meist auf einzelne Hautstellen beschränkt ist. Die Gummiknoten der Haut nehmen ihren Ausgang entweder vom Bindegewebe der Cutis oder vom subcutanen Gewebe; sie stellen sich in Form erbsen- bis wallnussgrosser

Knoten dar, über denen die Haut in der Regel nicht verschiebbar ist. Die Consistenz der Knoten ist anfangs meist eine festere, später werden sie weicher, selbst fluctuirend. Die im Allgemeinen rasche Erweichung der Hautgummata beruht auf Fett- und Schleimmetamorphose der Zellen, welche oft mit Eiterung complicirt ist. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Processes stellt sich dann der Inhalt des Knotens als eine grützähnliche, gelatinöse, eitrige Masse dar. Gewöhnlich kommt es bald zu spontanem Aufbruch; es bleibt ein Geschwür mit speckigem Grunde zurück, welches sich häufig durch fortschreitende gummöse Infiltration auf die Umgebung vergrössert. Die Heilung erfolgt stets mit Bildung sich stark retrahirender Narben; nicht selten ist partielle Vernarbung vorhanden, während in der Peripherie die gummöse Infiltration fortschreitet und zu neuem Zerfall führt (serpiginöse Form des Hautgumma). In Betreff der histologischen Verhältnisse der gummösen Hautgeschwülste verweisen wir auf den allgemeinen Theil dieses Buches. Auf die Befunde von Mikroorganismen in den syphilitischen Erkrankungsherden brauchen wir hier nicht nochmals einzugehen. Auch gegenwärtig fehlt es noch an sicheren Beweisen für die specifische Bedeutung der im Secret der syphilitischen Geschwüre nachgewiesenen Bacillen (vergl. Bd. I. S. 263 und 265).

[Als neuere Arbeiten zur Anatomie der Hautsyphilis führen wir hier an: Kaposi, Die Syphilis der Haut, Wien 1875. — Neumann, Histologie der Hautsyphiliden, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1885. — Tommasoli und Unna, Dermatol. Studien. 1890.]

3. **Andere Formen infectiöser Granulationsgeschwülste.** Der Aussatz (Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum) ist in seinen pathologisch-anatomischen Verhältnissen im allgemeinen Theile dieses Buches besprochen worden und es ist dabei auf das Vorkommen der Leprabacillen in den Erkrankungsherden der Haut und des Nervensystems Rücksicht genommen (vergl. Bd. I. S. 258 und 259). Auch die Actinomykose, die zuweilen von cutanen Verletzungen aus im subcutanen Gewebe zunächst um sich greift (Bd. I. S. 271), die Rotzinfection, die in ihrer acut verlaufenden Form rasch um sich greifende Zerstörungen, namentlich in der Gesichtshaut, hervorrufen kann (Bd. I. S. 256), sollen hier nicht näher besprochen werden. Ebenso kann für das Rhinosclerom auf den allgemeinen Theil dieses Buches verwiesen werden (Bd. I. S. 272).

Zu den Granulationsgeschwülsten kann man auch jene von Hautverletzungen ausgehenden Wucherungen von Granulationsgewebe rechnen, die nicht nur dem Umfang nach über das Maass der regenerativen Neubildung hinausgehen, sondern auch durch ihre Dauer die Vernarbung hindern; die Ursache derartiger Granulome traumatischer Entstehung liegt offenbar in irritativen Einflüssen, wahrscheinlich infectiöser Natur. Hieran schliessen sich gewisse Formen multipler Granulationswucherungen anscheinend spontaner Entstehung; so die von Kaposi beschriebene Dermatitis papillomatosa capillitii (Sycosis framboesiformis, Hebra), die durch Entwicklung himbeerartiger Excrescenzen am behaarten Kopf ausgezeichnet ist. Auch die oben besprochene „Mykosis fungoides“ (S. 430 d. B.) reiht sich hier an.

Gewisse namentlich in tropischen Ländern auftretende ulceröse Hauterkrankungen, deren ätiologische und pathologisch-anatomische Verhältnisse noch ungenügend erforscht sind, schliessen sich an die Infectionsgeschwülste an. Hierher gehört die sogenannte Aleppobeule im Orient, welche mit der Bildung einer Papel beginnt, aus der sich eine Pustel und später ein Geschwür bildet, an dessen Grund Granulationswucherungen längere Zeit fortbestehen. Diese Geschwüre treten an verschiedenen Körperstellen, oft in der Mehrzahl auf. Ferner ist in dieser Richtung eine tropische, wahrscheinlich contagiöse Hautkrankheit zu erwähnen, welche als *Framboecia* (Yaws), auch als *Polypapilloma tropicum* (Charlouis, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1881) benannt wurde. Diese in Afrika (Guinea), in Südamerika beobachtete Erkrankung ist durch Eruption flacher,

blassrother Hautverdickungen charakterisirt, an deren Oberfläche Verschorfung eintritt; nach Loslösung des Schorfes wuchern vom Grunde himbeerartige, papillomartige Massen hervor, deren Oberfläche leicht nässt.

SIEBENTES CAPITEL.

Nekrose und regressive Metamorphosen in der Haut.

Litteratur.

(Ueber Nekrose und Gangrän vergleiche man das Litteraturverzeichniss Bd. I. S. 32.)

Ergotismus gangraenosus: Heusinger, Studien über den Ergotismus. Marburg 1856. — Hirsch, Handb. d. histor.-geogr. Pathologie I. S. 458. — Hattute, Recueil de mém. de méd. T. XXI. — Grünfeld, Dorpat. pharm. Unters. IV. 1890. — Kobert, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. XVII. — Nordmann (Ergotingangraen), Correspondenzbl. d. Schw. Aerzte 1890.

Malum perforans: Morat et Duplay, Arch. gén. de méd. 1873. — Michaud, Lyon médical 1870. Janvier. — Fischer, Arch. f. klin. Chirurgie 1873. S. 300. — Joffroy et Achard (bei Tabes), Arch. de méd. exp. 1889. 2. — Bothézat, Montpellier méd. 1892. 2. — Leicht, Ulcus perforans plantae. Diss. Erlangen 1892.

Atrophie: v. Bärensprung, D. Klinik 1855. 1 u. 2. — J. Neumann, Wien. akad. Sitzungsber. 1869. — Kaposi, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. — Rossbach (greisenhafte Hautveränderung bei einem 18jähr. Mann), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. — Philippson, Monatsh. f. prakt. Dermatol. XI. 1890; Virch. Arch. CXX. — Heitzmann, Arch. f. Dermat. u. Syphilis XXII. — M. Schmidt (Altersveränd. d. elast. Fasern d. Haut), Virch. Arch. CXXV. 1891.

§ 1. **Nekrotische Processe in der Haut.** In der Haut kommen unter dem Einfluss tiefer Ernährungsstörungen nekrotische Vorgänge nicht selten zur Entwicklung. Die einfache Nekrose grösserer Hautpartien kommt in der Form des sogenannten trocknen Brandes (*Mumificatio*) in Folge von Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu Stande. In den meisten Fällen findet der thrombotische oder embolische Verschluss in grösseren arteriellen Aesten, welche mit der Haut noch andere Theile versorgen, statt. Verstopfung einzelner in der Haut selbst gelegener Arterien ruft keine Nekrose hervor, da die vielfachen Communicationen des Gefässnetzes der Haut für genügende Blutzufuhr zu dem betroffenen Bezirk sorgen. Die häufigste Form des Mumificationsbrandes ist die senile, welche einerseits durch chronische Endarteriitis und Thrombose arterieller Stämme (besonders der Zehen), andererseits durch Herabsetzung des arteriellen Drucks in Folge von Herzschwäche bedingt wird. Die Haut wird in diesen Fällen in eine schrumpfende, trockne, bräunlich gefärbte Decke verwandelt. An der Grenze gegen das lebende Gewebe pflegt sich eine demarkirende Entzündung zu entwickeln, welche zur Losstossung des mumificirten Theiles führen kann. In ganz analoger Weise entwickelt sich mitunter der trockne Brand in Folge von Marasmus aus anderen Ursachen; so bei Individuen, welche durch schwere Infectionskrankheiten heruntergekommen sind.

Ferner kann Nekrose der Haut bedingt werden durch Lostrennung von Hautlappen, deren Blutzufuhr eine ungenügende ist, durch Erfrierung, durch chemische Noxen (Aetzung mit Carbolsäure, mit Mineralsäuren), welche den örtlichen Tod der getroffenen Gewebstheile bewirken. In allen diesen Fällen wird, wie das auch beim Altersbrand und beim marantischen Brand vorkommt, durch Hinzutritt von Fäulnissfermenten Uebergang in feuchten Brand (Gangrän) verursacht.

Eine eigentühmliche, in ihrer Pathogenese noch ungenügend erkannte Form des Brandes wurde als Folge der Mutterkornvergiftung (*Ergotismus gangraenosus*) be-

obachtet. Unter den Massenerkrankungen, welche wiederholt (in Frankreich, Schweden, Deutschland, Russland) durch den Genuss mutterkornhaltigen Getreides hervorgerufen wurden, unterschied man zwei Hauptformen, die convulsivische und gangränöse, welche jedoch auch gemischt auftraten. Die gangränöse Form scheint besonders dort sich zu entwickeln, wo sehr grosse Mengen des Mutterkorns genossen wurden. Nach einem durch nervöse Symptome gekennzeichneten Vorläuferstadium zeigt sich Schwere, Kälte der Glieder, runzlige Haut, schliesslich tritt an bestimmten Theilen (besonders den Zehen, selten der ganzen Unterextremität; zuweilen an den Armen, Genitalien, der Wange, den Lippen) Nekrose ein, welche zumeist unter dem Bilde der Mumification beginnt, aber auch in Gangrän übergehen kann. Nach den Angaben von Bonjeau waren die zu den nekrotisirten Gliedern führenden Arterien normal, nach Barrier sollen dagegen entzündliche Veränderungen an denselben nachweisbar sein.

Die in manchen Gegenden beobachteten spontanen Brandformen sind wahrscheinlich auf analog wirkende Gifte zurückzuführen. So führt Hattute den bei den Kabylen vorkommenden spontanen Brand auf den Genuss des (durch Pilze inficirten?) Samens von Lathyrus Cicera zurück.

Der Einfluss schwerer Erkrankungen des Nervensystems auf die Entstehung nekrotischer Veränderungen der Haut wird durch die Beobachtung erwiesen, dass im Verlauf schwerer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten (Hämorrhagien des Gehirns, traumatische Myelitis, schwere Formen der Hysterie) frühzeitig eine rasch um sich greifende Gangrän an dem Druck ausgesetzten Theilen (Decubitus) entsteht, welche bei Hemiplegie oft an derjenigen Seite der Nates beginnt, die der Lähmung entspricht; bei Rückenmarkserkrankungen über der Mitte des Kreuzbeins. Die Localisation der Nekrose lässt annehmen, dass neben dem Einfluss von Läsionen trophischer Nervencentra der Druck in Betracht kommt, welchen die Haut, wo sie unmittelbar über knöchernen Theilen liegt, in Bettlage erleidet. Wenn die Nekrose erst infolge langwieriger Bettlage im Zusammenhang mit Circulationsschwäche entsteht, in Form des sogenannten chronischen Decubitus, so ist die locale Druckwirkung auch ohne Mitwirkung trophoneurotischer Ursachen zur Hervorrufung der Nekrose genügend. Diese Form des Decubitus, die ebenfalls oft durch septische Einflüsse in gangränösem Zerfall übergeht, hat über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen ihren Sitz.

§ 2. **Geschwüre der Haut.** Als Geschwür (*Ulcus*) bezeichnet man einen Substanzverlust der Haut, welcher aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt, sondern Quelle fortdauernder Eiterung ist. Es gehört demnach zum Begriff des Geschwürs sowohl der Zerfall, die Verschwärung der Gewebe, als die Neubildung (Eiterung und Granulationsbildung), aber die letztere führt nicht ohne Weiteres zur Vernarbung, sondern das neugebildete Gewebe verräth die Neigung, wieder der Nekrose anheim zu fallen. Die der Vernarbung entgegenwirkenden Momente können verschiedenartige sein, es können mechanische Schädlichkeiten in Betracht kommen (Reibung, Druck), chemische Reizungen; infectiöse Elemente, die sich in dem Geschwür reproduciren oder wiederholt von aussen her auf dasselbe gelangen. Diese Schädlichkeiten bewirken theils fortschreitenden Zerfall, der sich nicht nur auf die entzündliche Neubildung beschränkt, sondern auch auf die gesunde Umgebung übergreifen kann (gangränöse, phagedänische, diphtheritische Geschwüre); theils unterhalten sie eine profuse Eiterung, welche die regenerative Neubildung stört, theils endlich veranlassen sie dauerhaftere Wucherung vom Charakter des Granulationsgewebes, welche zur Regeneration unfähig sind, dagegen regressiven Veränderungen verfallen. Dieses Verhältniss gilt namentlich für die im vorigen Capitel besprochenen infectiösen Granulationsgeschwülste. Endlich kann auch der Zustand der Gewebe, in welchen das Geschwür seinen Sitz hat, den Ausgang in Vernarbung hindern; Circulationsstörungen (Varices), schwielige Verdickungen, atrophische Zustände, allgemeine Ernährungsstörungen (z. B. bei Diabetikern) kommen in dieser Richtung in Betracht. Die durch maligne

Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarkom) veranlassten Geschwüre zeigen besondere Verhältnisse; weil hier, nachdem die Hautdecke von der Neubildung ergriffen und durchbrochen ist, das Gewebe der Geschwulst selbst in der Regel zu raschem, leicht in Verjauchung übergehenden Zerfall disponirt ist, während gleichzeitig die Wucherung der Geschwulstelemente in den Rändern des Substanzverlustes und am Grunde desselben fortdauert.

Man hat nach der Entstehungsursache, dem Verlauf, dem Eintritt von Complicationen eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterschieden. In erster Richtung sind die traumatischen den anscheinend spontanen Ulcerationen gegenüberzustellen; es können die an entzündliche Processe, die an nekrotische Vorgänge sich anschliessenden Geschwüre unterschieden werden, ferner die aus infectiösen Ursachen und die aus Geschwülsten im engeren Sinne hervorgehenden.

Nach dem Charakter der Entzündung, der Form der Granulationswucherung, der Art der Gewebsvereiterung, der Tendenz zu Gangrän oder zu diphtheritischem Zerfall, der Art des Umsichgreifens unterschied man das inflammatorische, erethische, callöse, fungöse, hämorrhagische, atonische, gangränöse, phagedänische, serpiginöse Geschwür u. s. w. Unter den infectiösen Ulcerationen sind besonders hervorzuheben das scrofulöse, lupöse, tuberkulöse Geschwür, das syphilitische, das rotzige, das lepröse Geschwür. Durch allgemeine oder locale Ernährungsstörungen beeinflusst sind das varicöse und das scorbutische Geschwür. Gewisse Infectionen, welche als accidentelle Wundkrankheiten zusammengefasst werden, können, wie von jeder Wundfläche, so auch von den verschiedenartigsten Geschwüren ausgehen, so der sogenannte Hospitalbrand, die Wunddiphtheritis, die Wundrose.

Ein eigenthümlicher, als *Malum perforans* bezeichneter Geschwürsprocess ist hier in Kürze zu erwähnen. Es handelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine an der Fusssohle (Malum perforans pedis), sehr selten an der Hand beginnende Affection, die mit einer umschriebenen, einem Hühnerauge ähnlichen Verdickung der Epidermis beginnt, zuweilen auch traumatischen Ursprunges ist; während andererseits hervorgehoben wird, dass sich Malum perforans an Läsionen des Rückenmarks oder peripherer Nerven (Neuritis, auch traumatischen Ursprunges) anschloss. Die Ulceration beginnt als ein rundlicher, scharf begrenzter Substanzverlust, welcher zwar der Rückbildung fähig ist, jedoch in vernachlässigten oder an sich schweren Fällen von der Haut auf die tiefer gelegenen Weichtheile und selbst auf die Knochen und Gelenke weitergreift. Macht diese Verlaufsart den Zusammenhang des Leidens mit einer trophischen Störung wahrscheinlich, so spricht hierfür auch der Befund atrophischer Veränderungen mit Verdickung der Scheide in den der erkrankten Partie benachbarten Nerven; in symptomatischer Hinsicht aber die in der Umgebung des Geschwürs vorhandene Anästhesie.

§ 3. **Atrophie der Haut.** Atrophische Veränderungen kommen in der Haut an umschriebenen Stellen häufig vor, namentlich durch anhaltenden Druck von Geschwülsten veranlasst; die Haut wird je nach dem Grade der Spannung verdünnt, glänzend, durchscheinend, die Furchen schwinden, die Papillen werden abgeplattet, die Epidermisdecke verschmälert sich mehr und mehr, so dass schliesslich das Rete Malpighi freiliegen kann. Unter diese durch Druck verursachten atrophischen Vorgänge gehört auch die Bildung der Schwangerschaftsnarben, der *Striae*; dieselben finden sich in der Haut des Unterleibes und des Oberschenkels und stellen im frischen Zustand blauröthliche Streifen dar; wenn sie älter sind, haben sie ein narbenartiges Aussehen. Der Bildung dieser Narben liegt ein Auseinanderdrängen der Cutisbündel in Folge der Dehnung des Hautgewebes zu Grunde. Abgesehen von der Schwangerschaft kommen Striae auch zu Stande durch grosse Unterleibstumoren, Wassersucht, durch reichliche Fettgewebswucherung.

Unter dem Einfluss mancher chronischen Hautkrankheiten, z. B. des Prurigo, des Lichen ruber, des Favus, kommt es an der Haut nicht

selten in Folge von Ernährungsstörungen zur Atrophie. Ferner zeigt die Haut kachektischer Personen Atrophie, sie ist verdünnt, trocken, ihre Gefässe eng. Die Epidermis befindet sich dabei oft im Zustand kleienartiger Abschuppung (*Pityriasis tabescentium*).

Hier ist auch die als *Xeroderma* beschriebene Erkrankung zu erwähnen. Als *Xeroderma pigmentosum* bezeichnet Kaposi eine seltene, im kindlichen Alter beobachtete Hautaffection, welche mit dem Auftreten kleiner gelbbräunlicher Pigmentflecken an verschiedenen Körperstellen beginnt, zwischen welchen weissglänzende, eingesunkene Grübchen oder normal gefärbte Haut sich befand, hierzu kommen zahlreiche eingestreute, feine Gefässektasien. Die Epidermis erschien dünn, pergamentartig vertrocknet, auch die Cutis an den erkrankten Stellen verdünnt. Unter fortschreitender diffuser Schrumpfung der Haut kommt es zur Bildung von Rhagaden, zur Verengerung der Mund- und Nasenöffnung. Geber fasst die Krankheit als eine Form von *Naevus* auf. Der Process scheint mit Wucherung des Bindegewebes der Papillen und des Gefässendothels zu beginnen, mit consecutiver Verödung der Gefässe und Pigmentanhäufung, während dagegen an den Epidermisgebilden Wucherungsvorgänge auftreten. Wiederholt sah Kaposi in Fällen von Xeroderma an zerstreuten Stellen des Gesichts Carcinom oder Sarkom sich entwickeln.

Pigmentmangel der Haut (*Leucoderma*) kommt als angeborener Zustand vor (*Albinismus totalis* oder *partialis*), aber auch erworben (*Vitiligo*). Der Pigmentverlust wird häufiger bei Negern beobachtet, es treten zunächst kleine farblose Flecken an der Haut auf, innerhalb welcher auch die Haare ihr Pigment verlieren, allmählich können die pigmentlosen Flecken sich vergrössern und schliesslich den grössten Theil der Haut einnehmen. Die Entfärbung tritt in der Regel von vornherein an symmetrischen Stellen beider Körperhälften auf. Das Auftreten der Leucoderma als Residuum syphilitischer Hauterkrankungen wurde oben bereits erwähnt.

In charakteristischer Weise äussert sich in der Haut die senile Atrophie. An der Cutis fällt Verminderung ihres Dickendurchmessers auf, die Papillen sind in hohem Grade geschrumpft, an manchen Stellen völlig geschwunden. Im Gewebe der Cutis bemerkt man Trübungen, welche von sehr feinen, gleichmässig in das Gewebe eingestreuten Körnchen oder von grösseren isolirten Körnern gebildet werden. Weiter begegnet man in der senilatrophischen Haut der Pigmentmetamorphose; im Rete Malpighi, in der Cutis und im Haarbalg sind verschieden gefärbte Pigmentkörnchen angehäuft, meist in unregelmässiger Vertheilung. Auch die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen (geringe Contractilität der Greisenhaut), das Rete Malpighi ist verdünnt, seine Zellen geschrumpft, die Hornschicht ist trocken und spröde, in Folge der Schrumpfung der Cutis gefurcht. Die Gefässe sind meist erweitert, sie zeigen häufig hyaline und fettige Degeneration oder Verkalkung. Weiter ist die Schrumpfung der Haarbälge hervorzuheben, der Verlust der Haare wird eingeleitet durch Atrophie der Gefässschlinge in der Papille. Auch die Schweissdrüsen erleiden atrophische Veränderungen, ihr Epithel zerfällt zu körnigen bräunlichen Massen. Die Runzeln der Greisenhaut entstehen dadurch, dass die verdünnte Haut durch den Muskelzug gefaltet wird; auch der Schwund des Panniculus adiposus wirkt hierbei mit.

Die Altersveränderungen der elastischen Fasern der Haut sind von M. Schmidt genau festgestellt. In Folge des Schwundes der Bindegewebsbündel der Cutis wird zunächst ein relatives Ueberwiegen des elastischen Netzes bewirkt, die Fasern erscheinen stärker gewunden, es tritt darum hyaline Aufquellung der letzteren ein, die zur Bildung scholliger hyaliner Massen führen kann, dazu tritt körniger Zerfall der Fasern, die hyalinen Körnchen können weiterhin zu umfänglichen hyalinen Massen zusammenfliessen (glasige Degeneration der Haut). Dieser Zustand ist nicht zu verwechseln mit der von Lindwurm und Buhl, sowie von O. Weber (Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. I. 1865) beschriebenen Amyloidentartung von Hautgefässen.

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

A. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse.

ERSTES CAPITEL.

Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen.

Litteratur.

Missbildungen: Bressler, Die Krankheiten der Nasen- und Mundhöhle. Berlin 1840. — Sömmering, Missbildungen IX. F. 1. — Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868. — Bitot, Arch. de tocol. Sept. 1876.

Nasenbluten (Epistaxis): Chiari, Allg. Wien. med. Ztg. 1883. 24. — Kiesselbach, Berl. klin. Wochenschr. 1884.

Entzündung (Coryza, Ozaena, phlegmonöse Rhinitis): Boucher, Sur le coryza. Paris 1826. — Cazenave, Du coryza chronique. Paris 1835. — Hauner (Rhinitis Neugeborener), Jahrb. d. Kinderheilk. 1862. V. — Siegmund (Trippernasenentzündung), Wien. med. Wochenschr. 1852. — Michel, Krankh. der Nasenhöhle. Berlin 1876. — Schuller (primäre Diphtheritis der Nase), Jahrb. d. Kinderheilk. 1871. S. 331. — Hartmann, D. med. Wochenschr. 1878. 43. — E. Fränkel (Ozaena), Virch. Arch. LXXV; B. Fränkel, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IV. 1. 2. Aufl. 1879. — Zuckerkandl, Normale u. pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. — Bresgen, Der chron. Nasen- u. Rachenkatarrh. Wien 1883. — Demme, Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums. Leipzig 1886. — O. Beschorner (Heufieber), Jahresb. der Ges. für Natur- u. Heilk. in Dresden 1886. — Löwenberg (Ozaena), L'union méd. 1884. 164. — Carl, Herzog in Bayern (Empyem d. Sin. front.), Annal. d. städt. Krankenh. in München. III. — Hajek (Bakterien der acuten u. chron. Coryza), Berl. klin. Wochenschr. 1888. — H. v. Schrötter u. F. Winkler, Path. d. Coryza. Wien 1890. — Hajek (perf. Geschwür d. Nasenscheidewand), Virch. Arch. CXX. — Schuchardt, Das Wesen der Ozaena. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 340. — Scheff, Empyem der Highmorshöhle. Wien 1891.

Infectionsgeschwülste: Kikuzi, Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. III. — Hahn (Tuberkulose), D. med. Wochenschr. 1890. 23. — Michelson, Zeitschr. f. kl. Med. XVII. — Carpenter (Syphilis), Med. News 1890. — Raulin, Étude sur le lupus primitif de la muqueuse nasale. Paris 1891. — Th. Heryng, Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Medycyna 1892 (Virchow-Hirsch, Jahresb. 1892. II. S. 85).

Geschwülste: Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. — Schindler, D. Klinik 1850. Nr. 15. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. — Mason (Myeloidsarkom), Med. Times 1875. — Casabianca, Des affections de la cloison des fosses nasales. Paris 1876. — M. Mackenzie, Lancet 1877. Juli. — Kohts, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. — B. Fränkel, l. c. S. 181. — Tillmanns (Osteom), v. Langenbeck's Arch. XXXII. — Zuckerkandl, Zur phys. u. pathol. Anat. d. Nasenhöhle. Med. Jahrb. 1880. — Hopmann (Schleimpolypen), Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. 6. — Delaux (Sarkom der Nase und des Nasenrachenraums), Thèse de Paris; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. II. S. 390. — Seifert (Myxofibrom der Choanen), Würzb. physik.-med. Ges. 1887. — Bramann (Dermoide der Nase), Arb. aus der chirurg. Univ.-Klinik. Berlin 1889. — F. Marchand (Cylindrom im Antr. Highmori), Ziegler's Beitr. f. path. Anat. XIII. — Reinhold, Ueber Myxosarkome der Nase. Diss.

Rhinolithen: Dermaquay, Arch. gén. de méd. 1845. Juni. — Seifert, Sitzb. d. physik.-med. Ges. in Würzburg 1885. 112. — Gerber, D. med. Wochenschr. 1891. 51. — Rohrer, Wien. klin. Wochenschr. 1891. 5.

Parasiten: Löw (Fliegenlarven), Wien. med. Wochenschr. 1884. 31. — Schubert (Aspergillus), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. S. 162. — v. Beyer, Die Bacterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI. — Zarnillo (Aspergillusmykose d. Kieferhöhle). D. med. Wochenschr. 1991. 44.

§ 1. **Missbildungen.** Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben wird neben Bildungsfehlern der übrigen Gesichtstheile und des Schädels nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen beobachtet; so kann bei Cyklopie die Nase völlig fehlen, oder es ist an ihrer Statt über dem Auge ein rüsselförmiger Vorsprung vorhanden. Eine sehr seltene Missbildung beruht auf Einfachbleiben und abnormer Enge der Nasenhöhle; das Septum fehlt dann, das Siebbein, die Nasenbeine sind nur fragmentarisch vorhanden, die Augen stehen sehr dicht zusammen (Cebocephalie, Sömmering). Mangel der unteren Nasenmuscheln und des Siebbeinlabyrinths wurde von Hyrtl beobachtet. Angeborener knöcherner Verschluss der Choanen ist eine seltene, aber wiederholt beschriebene Missbildung. Luschka fand bei einem mit dieser Missbildung behafteten, bald nach der Geburt verstorbenen Mädchen, dass der knöcherne Verschluss von den Gaumenbeinen gebildet wurde, indem von der Pars horizontalis eine Knochenlamelle ausging, welche nach aufwärts und rückwärts sich an den Keilbeinkörper ansetzte, seitlich aber an die Lamina interna des Proc. pterygoideus sich anlehnte. Bitot bezeichnete die verschliessenden Knochen als Ossa triangularia nasopalatina. Häufiger wurden angeborene Stenosen durch seitliche Verbiegung des Septum narium constatirt; zuweilen auch Verwachsung der Nasenlöcher durch häutige Membranen. Missbildungen im Nasenrachenraum sind selten; es kommt eine Zweitheilung durch Verlängerung der Nasenscheidewand bis an die hintere Rachenwand vor.

§ 2. Zu **Circulationsstörungen** ist die Nasenschleimhaut durch den Reichthum ihrer Gefässe, welche in bestimmten Abschnitten (der Regio respiratoria, namentlich im Bereich der unteren Muscheln) ein förmliches cavernöses Gewebe bilden, in hohem Grade disponirt. Die congestive Hyperämie kommt sehr häufig vor, namentlich als Einleitung zu katarrhalischen Entzündungen. Wichtiger ist die Stauungshyperämie, sie bewirkt bedeutende Schwellung der Schleimhaut, die zu förmlicher polypöser Hypertrophie führen kann. Als Ursache wirken Behinderungen des venösen Rückflusses durch Herzfehler, Lungenleiden, Struma.

Blutungen der Nasenschleimhaut (*Epistaxis*) sind sehr häufig, sie kommen vor im Verlauf der congestiven Hyperämie, in Folge traumatischer Veranlassungen, aus Geschwülsten (gefässreichen Nasenpolypen, Geschwüren), oder bedingt durch venöse Rückstauung bei Herzleiden. Ferner tritt Nasenbluten häufig ein bei sogenannter hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut, Leukämie), im Beginn und Verlauf von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Diphtherie). Die Hämorrhagien können sehr bedeutend sein, durch wiederholtes Auftreten hochgradige Anämie, selbst den Tod herbeiführen. Vorwiegend handelt es sich um Ruptur kleiner venöser Gefässe, wohl seltener arterieller Aeste. In der Mehrzahl der Fälle ist der vordere Abschnitt der Nasenhöhlen, besonders die Schleimhaut über dem knorpeligen Theil des Septum, Sitz der Blutung (Chiari); seltener stammt dieselbe aus dem reichentwickelten Gefässnetz der Nasenmuscheln, doch können Geschwüre dieser Gegend (namentlich der unteren und mittleren Muschel) zu starken Blutungen führen. Das Blut fliesst gewöhnlich durch die Nasenlöcher nach aussen ab, zuweilen auch durch die Choanen in die

Rachenhöhle; in letzterem Fall, wenn es sich um schlafende oder sonst bewusstlose Personen handelt, wird dann das ergossene Blut verschluckt, seltener aspirirt.

§ 3. Von den **Entzündungen** der Nasenschleimhaut ist der acute Katarrh (*Coryza*) eine sehr häufige Erkrankung, stammt ja von ihm überhaupt die Bezeichnung Katarrh her (καταῤῥέω). Die Entzündung beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut und oft auch benachbarter Schleimhäute (Conjunctiva). Im zweiten Stadium tritt die Exsudation ein, anfangs von schleimigem, später von schleimig-eitrigem Charakter. Endlich kann reiner Eiter secernirt werden, zugleich findet lebhafte Abstossung des Epithels statt. Die acute katarrhalische Entzündung geht in Heilung aus oder in einen chronisch-katarrhalischen Zustand über. Die Ursachen der acuten Entzündung der Nasenschleimhaut können verschiedenartige sein, es kommen hier thermische, mechanische, infectiöse Einflüsse in Betracht, auch tritt bei Verlauf und Charakter der hierhergehörigen Nasenerkrankungen der Einfluss besonderer individueller Disposition deutlich hervor.

Hajek fand, dass das flüssige zellarme Secret der normalen Nasenhöhle nur eine geringe Zahl von Bacterien beherberge. Im Beginn der Coryza fanden sich vorwie-gend grosse Diplokokken (Diploc. coryzae), im weiteren Verlauf des Schnupfens fanden sich im Secret verschiedene Bacterienarten, viermal auch Friedländer'sche Pneumoniebacillen. Aus den Untersuchungen v. Besser's ergab sich, dass schon in der normalen Nasenhöhle stets Bacterien in beträchtlicher Anzahl vorhanden waren; von pathogenen Arten wurden bestimmt: Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus. Wenn diese Bacterien ohne gleichzeitige pathologische Veränderungen vorkommen, so ist deshalb natürlich nicht ausgeschlossen, dass sie unter Bedingungen, die ihre Vermehrung und ihr Eindringen in die Nasenschleimhaut begünstigen, pathologische Bedeutung erhalten können. Hyperämie und Anschwellung der Schleimhaut mit daraus hervorgehender Secretstockung, Erosion des Epithels können in dieser Hinsicht in Betracht kommen. Auf diese Weise würde die allgemein anerkannte ätiologische Bedeutung der Erkältung für die Aetiologie des Schnupfens verständlich werden, da die gefässreiche und zur Schwellung disponirte Nasenschleimhaut reflectorisch durch thermische Schädlichkeiten beeinflusst werden kann. Mit dieser Auffassung stimmt es überein, dass die genannten pathogenen Bacterien bei acuter Entzündung der Nasenschleimhaut eine erhebliche Vermehrung zeigen können. So fand Weichselbaum in einem Fall acuter Rhinitis den B. pneumoniae (Friedländer) in grosser Menge und fast ausschliesslich im Nasensecret. Das Vorkommen pathogener Bacterien in der Nase ist auch deshalb von Bedeutung, weil unter Umständen von hier aus eine Infection sich auf andere Theile ausbreiten kann. So können durch Eindringen von Streptokokken in Verletzungen erysipelatöse Entzündungen der Nasenhaut und des Gesichts entstehen; es kann, wenn Eiterbacterien in die tieferen Schichten der Mucosa eindringen, durch die Lymphbahnen (deren Zusammenhang mit den subduralen und subarachnoidealen Lymphräumen von A. Key und Retzius nachgewiesen wurde) selbst eine eitrige Meningitis verursacht werden. Andererseits liegt die Möglichkeit nahe, dass in der Nase vorhandene Infectionskeime durch Inhalation auf die tieferen Theile der Luftwege verbreitet werden und unter Mitwirkung ihre Weiterentwicklung begünstigender Momente Erkrankungen derselben (Pneumonie) hervorrufen können.

Eine eigenthümliche Affection, bei welcher die Schleimhaut der Nase Sitz hochgradiger congestiver Hyperämie und Schwellung ist, während gleichzeitig neuralgische Erscheinungen im Gebiete des Trigeminus und öfters auch asthmatische Anfälle auftreten, wird als Heufieber bezeichnet. Diese Krankheit tritt bei disponirten Individuen besonders im Frühjahr und Sommer auf, sie entwickelt sich wohl stets auf dem Boden besonderer Disposition unter der Einwirkung bestimmter mechanischer Irritationen (durch Einathmen der Pollen blühender Gräser oder anderer feinmolecularer Staubarten).

Entwicklung von acuter Rhinitis durch specifische Infection kann in der

Weise erfolgen, dass eine infectiöse Entzündung der Umgebung sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzt; das kommt namentlich beim Erysipel der Gesichtshaut vor. Ferner kann eine zufällige Uebertragung contagiöser Secrete die Rhinitis hervorrufen, ein Beispiel ist allerdings seltene die Tripperentzündung der Nasenschleimhaut. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten stellt sich katarrhalische oder eitrige Rhinitis ein, in dieser Hinsicht ist namentlich auf den Initialkatarrh der Nasenschleimhaut bei den Masern, ferner auf das Vorkommen eitriger Entzündung bei Pocken, Scharlach hinzuweisen.

Gewisse Formen von vornherein purulenter Rhinitis sind wahrscheinlich auf Infection durch Eiterkokken zurückzuführen. Hierher gehört auch die phlegmonöse Rhinitis, welche sich zuweilen an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft anschliesst.

Eine infectiöse Form der Nasenschleimhautentzündung ist auch der sogenannte diphtheritische Schnupfen, er besteht neben Diphtheritis der Rachenschleimhaut, indem letztere durch die Choanen auf die Nase sich fortpflanzt, in seltenen Fällen kommt auch das Umgekehrte vor. Zuweilen entwickelt sich diese Form der Entzündung secundär bei acuten Exanthemen, Scharlach, Erysipel, beim Abdominaltyphus. Die hyperämische Schleimhaut ist hier von einer Pseudomembran bedeckt, welche meist an der durch Rundzellen infiltrirten Schleimhaut fester anhaftet und sich in Form von Fetzen losstösst, welche mit einer corrosiven Flüssigkeit auch durch die Nasenlöcher abgehen. In seltenen Fällen wird das Auftreten primärer croupöser Rhinitis als eine locale Schleimhauterkrankung beobachtet.

Die chronische Rhinitis kann aus der acuten Entzündung hervorgehen, namentlich nach wiederholten Recidiven der letzteren. In ätiologischer Hinsicht kommen örtliche Schädlichkeiten in Betracht, aber auch der Einfluss constitutioneller Verhältnisse. Eine secundäre chronische Rhinitis wird unterhalten durch Fremdkörper, Neubildungen, Geschwürsprocesse. Anatomisch ist die chronische Rhinitis durch hochgradige Schwellung der Schleimhaut charakterisirt, diese ist bedingt durch die Dilatation der reichentwickelten venösen Gefässe der Nasenschleimhaut, durch die Vergrösserung der stark secernirenden Drüsen, zu welcher eine wirklich zellige Hyperplasie des Bindegewebes der Mucosa und der Submucosa hinzukommt. Die Schwellung ist entweder diffus über grössere Abschnitte verbreitet oder sie tritt in umschriebener Form auf. Am stärksten pflegt die Schleimhaut der unteren und mittleren Muscheln und des Septum befallen zu sein. Die Hyperplasie kann Jahre lang bestehen, wahrscheinlich kommt aber auch hier wie an anderen Schleimhäuten ein Ausgang der hyperplastischen katarrhalischen Entzündung in Atrophie vor, wobei einerseits die Degeneration der Drüsenzellen, andererseits Veränderungen an den Gefässen (Verdickung der Wand mit Verengerung des Lumens) den Schleimhautschwund einleiten. Im Secret bei chronischer Rhinitis wurde von Rohrer und Hajek der Staphylococcus pyogenes aureus, von Thost der Friedländer'sche Pneumoniebacillus nachgewiesen.

Als Ozaena simplex (Rhinitis foetida atrophicans) wird eine Nasenaffection bezeichnet, welche durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut (auch knöcherner Theile des Nasengerüstes, namentlich der unteren Muscheln) und die Bildung eines höchst übelriechenden Secretes ausgezeichnet ist. Die Absonderung tritt auf als ein zäher, dickflüssiger Eiter, während sich auf der atrophischen Schleimhaut derbe, fester anhaftende Borken von grünlicher bis bräunlicher Farbe bilden. Die einfache Ozaena führt nicht zur Ulceration des knorpeligen oder knöchernen Nasengerüstes, wohl aber können chronische Ulcerationsprocesse am Knochen (bei Syphilis, Tuberkulose) übelriechende Secretion der Nase herbeiführen. Die *Ozaena* kommt häufiger bei Scrofulose vor, doch auch bei sonst gesunden Individuen jugendlichen Alters. Die Aetiologie der Krankheit ist noch nicht genügend ergründet. Von manchen Autoren wird die Erkrankung als atrophisches Ausgangsstadium einer chronischen hyperplastischen Rhinitis

aufgefasst, von anderen als eine besondere Affection, welche wahrscheinlich als eitrige Rhinitis von chronischem Verlauf beginnt. Dass bei der den fötiden Geruch erzeugenden Zersetzung des Secrets Spaltpilze eine wesentliche Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich.

Ueber den Nachweis von Bacterien bei Ozaena liegen mehrfache Mittheilungen vor. Am häufigsten kehrt die Angabe des Nachweises von Mikroorganismen wieder, die sich morphologisch und in der Cultur dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus gleichartig verhielten (Löwenberg, Klamann, Hajek u. A.). Ausserdem wurden Streptokokken, Staphylokokken, verschiedene Bacillenarten nachgewiesen; von Klamann wurde ein Coccus cultivirt, dessen Culturen üblen Geruch verbreiten (Micr. foetidus). Die specifische Beziehung der genannten Mikroorganismen zur Ozaena ist zweifelhaft.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt oft an der katarrhalischen Entzündung der Nasenhöhle Theil, doch kommt hier auch selbständige Entzündung vor, in Folge traumatischer Einwirkungen, Zahncaries u. s. w. Zuweilen wird die Communication zwischen der Oberkieferhöhle und der Nasenhöhle verstopft, das Secret der entzündeten Schleimhaut häuft sich in der Höhle an und erweitert dieselbe. Handelt es sich um eine schleimig-seröse oder gallertige Masse, so spricht man von Wassersucht des *Antrum Highmori*. Durch den Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit werden die knöchernen Wände des Raumes hochgradig verdünnt und vorgebuchtet; zuweilen erfolgt Perforation, welche namentlich an der vorderen Wand stattfindet. Bei Eiteransammlung in der Kieferhöhle (Empyem des Antrum Highmori) ist die Erweiterung geringer, doch kommt es hier manchmal zur Caries der Knochenwand. Durchbruch des Eiters erfolgt ebenfalls mit Vorliebe an der vorderen Wand, zuweilen in die Nasenhöhle oder in eine Zahnalveole.

Die Stirnhöhle betheiligt sich oft an der Entzündung der Nasenschleimhaut, auch hier kommt es zuweilen wie in dem Antrum Highmori zur Erweiterung durch angesammelten Schleim oder Eiter; Perforation erfolgt am häufigsten nach der Nasenhöhle zu, seltener nach vorn oder innen, im letzteren Fall schliesst sich Meningitis an.

§ 4. **Infectionsgeschwülste der Nasenschleimhaut.** Die Tuberkulose kommt hier in verschiedenen Formen zur Beobachtung. Die scrofulöse Rhinitis ist hauptsächlich im unteren Abschnitt der Nasenhöhle localisirt, öfters in Verbindung mit Ekzem der Oberlippe und der benachbarten Gesichtshaut. Sie kennzeichnet sich durch derbe zellige Infiltration der Schleimhaut mit Bildung durch eingetrocknetes eitriges Secret entstandener Krusten, häufig kommt es hier zur Bildung von flachen Geschwüren. Im Secret des scrofulösen Schnupfens sind wiederholt Tuberkelbacillen nachgewiesen. Zweitens bilden sich in der Nasenschleimhaut Tuberknloser mitunter umschriebene polypöse Wucherungen, deren Stroma von tuberkulöser Neubildung gebildet ist. Auch solitäre tuberkulöse Erosionen und Geschwüre kommen in der Nasenhöhle vor, ihr Sitz ist meist im unteren Theil derselben, mit Vorliebe am Septum cartilagineum. Zuweilen greift die Ulceration auf die Muscheln über, selten erzeugt sie Perforation des Septum. Sowohl die tuberkulösen Polypen, als die eben besprochenen Geschwüre können das Product einer localen tuberkulösen Infection sein, die entweder durch Ueberimpfung von einem anderen tuberkulösen Herde im Körper erfolgt (z. B. bei Lungenschwindsüchtigen, die mit Sputum verunreinigte Schnupftücher verwenden). In seltenen Fällen tritt die Tuberkulose primär in der Nase auf, sowohl in der polypösen als ulcerösen Form. Die letztere kann dabei in Form einer flachen Erosion beginnen. Die Nasenschleimhaut kann ferner von der Gesichtshaut aus durch den Lupus ergriffen werden; selten wurde eine primäre Nasenerkrankung, die in Form und Verlauf dem Lupus entsprach, in der Nase beobachtet. Secundäre Nasentuberkulose tritt, abgesehen von der oben erwähnten Uebertragung durch Autoinfection, zuweilen in Form disseminirter, selbst miliarer Herde als Theil-

erscheinung allgemeiner Tuberkulose auf; auch an ausgedehnte tuberkulöse Erkrankungen der Luftwege kann sich die Bildung secundärer tuberkulöser Nasengeschwüre schliessen. Andererseits kann die Tuberkulose von der Nase auf den Nasenrachenraum sich fortsetzen und in letzterem Verkäsung und Ulceration der lymphatischen Schleimhautfollikel bewirken. Auch schliesst sich öfters secundäre Tuberkulose der Halslymphdrüsen an.

Die Syphilis führt in ihren früheren Stadien zu katarrhalischen Nasenerkrankungen (Coryza syphilitica), welche den oberflächlicheren an der Haut und an verschiedenen Schleimhäuten auftretenden Erkrankungen gleichen Ursprungs entsprechen. Ferner entwickeln sich nicht selten in den späteren Perioden der constitutionellen Syphilis gummöse Erkrankungen in der Nase. Die gummöse Neubildung geht entweder von der Nasenschleimhaut aus und erzeugt um sich greifende Geschwüre, welche auf das knorpelige und knöcherne Gerüst übergreifen, oder es entwickelt sich von vornherein eine gummöse Perichondritis oder Periostitis, welche Nekrose und geschwürigen Zerfall des Knochengewebes bedingt.

Diese gummösen Processe haben ihren Sitz mit Vorliebe am Septum, sie führen daher nicht selten zur Perforation desselben. In vernachlässigten Fällen sowohl der erworbenen, als der angeborenen Syphilis können schliesslich sehr bedeutende Zerstörungen entstehen. So kann der knorpelige Theil der Nase der Nekrose verfallen, oder es kommt zur Infiltration und zum Zerfall des Bindegewebes, welches die knorpeligen Theile mit den Nasenbeinen verbindet; auf diese Weise bildet sich eine charakteristische Deformität; der vordere Theil der Nase ist geschrumpft, die Nasenlöcher sind nach vorn gerichtet. In den schwersten Fällen wird die knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand grösstentheils zerstört, auch die Muscheln gehen verloren, die Nasenbeine werden ergriffen, das knöcherne Nasengerüst bricht zusammen, die Nasenhöhle bildet jetzt eine weite Höhle mit atrophischer von strahligen Narben durchsetzter Schleimhaut, an der nur noch Reste von Knochenvorsprüngen die Grundlinien der normalen Architektur erkennen lassen.

Durch Rotzinfection kann auch beim Menschen in Folge von Uebertragung des Secretes rotziger Pferde eine Nasenerkrankung hervorgerufen werden, welche durch die Bildung von Pusteln oder Knötchen, an deren Stelle sich kraterförmige Geschwüre mit gelblichem Grunde entwickeln, ausgezeichnet ist. Auch diese Ulceration kann auf Knorpel und Knochen übergreifen und auf die Schleimhäute der Nebenhöhlen der Nase sich ausbreiten.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass von chronischen Infectionsprocessen die Lepra und das Rhinosklerom von der äusseren Haut der Nase auf die Schleimhaut übergreifen können.

§ 5. **Geschwülste der Nasenhöhle.** Als Nasenpolypen werden umschriebene Neubildungen verschiedenartigen Ursprunges zusammengefasst; gemeinsam ist den hierher gerechneten Processen eigentlich nur die Form, die Bildung umschriebener, mehr oder weniger gestielter Anschwellungen.

Die Schleimpolypen treten in der Nase oft in der Mehrzahl auf, sie entwickeln sich von der Schleimhaut des oberen Nasentheils aus; nach Zuckerkandl und Moldenhauer vorzugsweise von der lateralen Wand in demjenigen Abschnitt des mittleren Nasenganges, dessen mediale Wand von der mittleren Muschel gebildet wird. Diese Polypen sind weiche, gallertartig durchscheinende, meist gestielte Auswüchse von verschiedenartiger Form. Wie Hopmann nachgewiesen hat, sind dieselben als weiche Fibrome (Myxofibrome) aufzufassen, sie bestehen aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe, in dessen Lücken eiweissreiches Serum, welches Rundzellen einschliesst, angesammelt ist. Neugebildete Drüsen finden sich in diesen Polypen nicht. An der Oberfläche der Polypen ist

die verdünnte Schleimhautdecke mit ihrem Cylinderepithel nachweisbar; schliesslich kann diese Hülle platzen, die weichen gallertigen Massen ragen jetzt frei in die Nasenhöhle vor. Andererseits kommt eine förmliche Verflüssigung der myxomatösen Geschwulsttheile unter Erhaltung der Schleimhauthülle vor (Cystenpolypen).

Als Papillome werden gestielte Geschwülste mit zottiger oder höckriger Oberfläche benannt, welche vorzugsweise von der Schleimhaut des unteren Abschnittes der Nasenhöhle, namentlich der unteren Muschel ausgehen. Drittens kann eine Hyperplasie der Schleimhaut mit cystischer Erweiterung der Schleimdrüsen in Form einer „polypoiden" Verdickung auftreten; diese Verdickung tritt namentlich öfters an der unteren Muschel auf. Auch Combination der Papillombildung mit der eben berührten Schleimhauthyperplasie kommt vor. Seltener ist das Vorkommen wirklicher Geschwülste mit progressiver Neubildung von Drüsenschläuchen. Diese primären Adenome der Nasenschleimhaut können bedeutenden Umfang erreichen; es kann in ihnen Cystenbildung auftreten, auch papilläre Wucherung an der Oberfläche (Adenoma cysticum und papillare).

Die sogenannten Nasenrachenpolypen sind festere, bindegewebsreiche Geschwülste, die im Periost der knöchernen Wand wurzeln und von den Choanen ausgehend umfängliche in die Nasenhöhle oder den Nasenrachenraum vorwuchernde Tumoren bilden. Chondrome, Osteome, Sarkome nehmen häufiger von den Nebenhöhlen als von der Wand der Nasenhöhle ihren Ausgang. Die rasch wuchernden Tumoren, also namentlich die zellreichen Sarkome treiben die Nasenknochen weit auseinander, sie durchbrechen auch wohl die letzteren, gelangen in das Antrum Highmori, ergreifen den harten Gaumen; seltener brechen sie nach aussen durch. Zuweilen ist in der Nase auch das Chondrom und Osteom, selten das Cylindrom beobachtet worden.

Das Carcinom nimmt relativ selten seinen Ausgang von der Nase. Am Naseneingang kommt, entsprechend dem physiologischen Typus des Epithels, namentlich der Pflasterepithelkrebs vor; selten entwickelt sich ein Cylinderepithelkrebs, der von der inneren Nasenschleimhaut seinen Ursprung nimmt. Ausserdem greifen Epithelkrebse der Gesichtshaut oder der Mund- resp. Rachenschleimhaut auf die Nase über. Ausser diesen fortgesetzten Krebsen kommen auch isolirte secundäre Krebsknoten in der Nase vor.

In den Nebenhöhlen der Nase, also der Stirn-, Oberkiefer-, Keilbeinhöhle, kommen dieselben Geschwulstformen wie in der Nase vor, mit dem Unterschiede, dass dort die Schleimpolypen seltener sind, während die vom Periost ausgehenden Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome häufiger beobachtet werden. Die weichen Sarkome (sogenannter Markschwamm), welche in diesen Höhlen entstehen, brechen leicht nach aussen hin durch.

Thierische Parasiten, welche die Nasenhöhle des Menschen als gewöhnlichen Wohnsitz benutzen, sind nicht bekannt, während beim Hunde das *Pentastomum taenoides* ein häufiger Bewohner dieser Gegend ist. Zufällig gelangt zuweilen von der Speiseröhre aus ein Spulwurm in die Nasenhöhle. Auch ist es vorgekommen, dass Insekten oder ihre Larven (Fliegenlarven) in die Nasenhöhle eindrangen und in derselben oder in einer ihrer Nebenhöhlen längere Zeit verweilten; auch von Spulwürmern wird letzteres berichtet. Wie andere fremde Körper, die besonders bei Kindern nicht selten in die Nasenhöhlen gebracht werden (Erbsen, Bohnen, Perlen), rufen diese Parasiten dann eitrige Entzündung hervor. Durch Ablagerung von Kalksalzen um eingedrungene Fremdkörper, seltener in eingedickten Secreten, können sich umfängliche Concretionen (Rhinolithen) bilden.

Ausserdem kommt auch Kalkinfiltration der Schleimhaut selbst vor. Von pflanzlichen Parasiten kommen regelmässig verschiedene Formen von Bacterien im Nasensecret vor. In einem von Schubert beobachteten Fall fanden sich in der Nase die Mycelien und Fruchtträger des *Aspergillus fumigatus*. Von Zarniko wurde Aspergillusmykose der Kieferhöhle beobachtet.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Litteratur.

Vollständige Darstellung der Kehlkopfkrankheiten mit eingehender Berücksichtigung ihrer pathologischen Anatomie ist namentlich in den folgenden Arbeiten gegeben: Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfs und der Trachea, Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. III. 2. S. 48. — v. Ziemssen, Die Krankheiten des Kehlkopfs, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. IV. 1. S. 193. 2. Aufl. — Eppinger, Klebs' Handb. d. pathol. Anat. II. 7. Bd. 1880. — Schrötter, Vorles. über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1891.

Missbildungen: Meckel, Pathol. Anat. I. S. 482. — Albers, Erläuterungen II. S. 103. — Ledderhose (Kehlsackbildung), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII. — Madelung (Mediane Laryngocele), v. Langenbeck's Archiv. XL.

Entzündung: Brétonneau, Des inflammations spéc. du tissu muqueux. Paris 1826. — Friedreich, Virch. Handb. V. 1. — Rheiner, Ueber die Ulcerationsprocesse im Kehlkopf. Virch. Arch. V. — Fauvel, Maladies du larynx. 1876. — Browne, The throat and its diseases. London 1878. — v. Ziemssen, l. c. S. 203. — Gleitsmann (Laryngitis haemorrhagica), Americ. Journ. med. Soc. 1885. p. 396. — R. Naether (Laryngitis hypoglottica acuta gravis), D. Arch. f. klin. Med. XXXVII. — Heymann, Beitr. z. Kenntniss des Epithels und d. Drüsen d. Kehlkopfes im gesunden und kranken Zustande. Virch. Arch. CXVIII. — Kanthack, Histologie der Larynxschleimhaut. Ebenda CXIX. — Posner, Ebend. CXVIII. — Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 32. — Polewsky, Pachydermia laryngis. Fortschr. d. Med. IX. — Bandler, Beziehung d. Chorditis vocalis inferior hypertrophica z. Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilk. XII.

Laryngitis crouposa et diphtheritica (ausführliche Litteraturangabe bei v. Ziemssen und Steiner, l. c. S. 241): Brétonneau, l. c. nouv. édit. Paris 1862. — Gerhardt, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. — Virchow, Arch. I. S. 252. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. II. 1867. — E. Wagner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anat. Beziehung. Arch. f. Heilk. VII. S. 481; VIII. S. 449. — Buhl, Zeitschr. f. Biol. III. S. 341. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 31. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 242; XIV. S. 202. — H. Meyer, Arch. d. Heilk. XIV. — Steudener, Virch. Arch. LIV. S. 500. — Boldyrew, Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1872. S. 95. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. S. 87; LXX. S. 461; LXXII. S. 218. — Posner, Virch. Arch. LXXIX. S. 311. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 2. Aufl. I. S. 564. Berlin 1882.

Entzündung der Submucosa — Glottisödem: Bayle, Mémoire sur l'oedème de la glotte. Paris 1819. — Pitha, Prager Vierteljahrsschr. 1857. S. 49. — v. Hoffmann, Ueber Oedema glottidis. Dissert. Berlin 1873. — Rauchfuss, l. c. S. 782. — Bösensell, Ueber Perichondritis laryngea. Dissert. Berlin 1870. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1850. III. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. 1. — Ganghofner (prim. Kehlkopfabscess), Pr. med. Wochenschr. 1883. Nr. 49. — Lüning (Larynx- u. Trachealstenosen bei Typhus), Arch. f. klin. Chir. XXX. — Landgraf (Laryngitis bei Typhus), Charité-Annal. XVI. — Lewin (Perichondritis laryngea), Charité-Annal. XIII.

Geschwülste: Albers, Ueber die Geschwülste im Kehlkopf. v. Gräfe's Journ. d. Chir. XXI. 1834. — Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1851. — v. Bruns, Laryngoskopie. 1865. — Mackenzie, Congenit. growths in the larynx. Brit. med. Journ. 1870. — Virchow, Krankh. Geschwülste. I. S. 411. — E. Blanc, Sur le cancer primitiv du larynx. Paris 1872. — v. Ziemssen, l. c. S. 358. — Eppinger, l. c. — E. Wagner (Submucöses Lipom), Arch. d. Heilk. 1872. — v. Bruns, Neue Beob. über Kehlkopfpolypen. Tübingen 1873 u. 1878. — Mackenzie, Essay on growths in the larynx. London 1876. — Beschorner, Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 42. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. XV. — Cornil et Hérard (Adenom), Sur la phthisie. p. 92. — Froriep (Enchondrom), Preuss. Vereinsz. 1834. Nr. 38. — Rauchfuss (Sarkom), Petersb. med. Zeitung 1862. S. 44. — Balassa (Sarkom), Wien. med. Wochenschr. 1868. Nr. 92. — Hopmann, Warzengeschwülste der Respirationsschleimhaut. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 315. — Putelli, Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Wien. med. Jahrb. 1889. — Bruns, Chondrom d.

Larynx. Beitr. z. Chir. 1888. — Paltauf (Schilddrüsentumor im Larynx), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI. — Bergengrün (Verruca dura laryng.), Virch. Arch. CXVIII. — B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs und seine Behandlung. Berlin 1889. — Chiari (Stimmbandcysten aus erw. Lymphgefässen), Wien. klin. Wochenschr. 1891. 52.

Tuberkulose und **Lupus:** Cruveilhier, Anat. path. Livr. 5. — Rokitansky, Handb. III. S. 35. — Trousseau, L'union méd. 1853. — Villemin, Du tubercule. Paris 1862. — Frommel, Ueber Kehlkopferkrankungen der Phthisiker. Dissert. Würzburg 1877. — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879. — v. Ziemssen, l. c. S. 317. — *Lupus:* Türck, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1859. Nr. 11. — Virchow, Geschwülste II. S. 490. — Idelson, Ueber Lupus der Schleimhäute. Bern. Dissert. 1879. — Chiari und Riehl (Lupus), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. IX. — Foa (tub. Larynxpolyp), Arch. per l. scienc. med. VII. 13. — Kidd (tub. Tumoren), St. Barth. Hosp. Rep. XXI. 1885. — Fränkel, Unters. über die Aetiologie der Kehlkopftuberkulose. Virch. Arch. CXXI. — Korkunoff, D. Arch. f. klin. Med. XLV. — Garré (Lupus), Bruns Beitr. z. klin. Chir. V.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. S. 307. — Gerhardt u. Roth, Virch. Arch. XX. S. 402; XXI. S. 7. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 221. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wien. med. Presse 1868. 14. — Sommerbrodt, Ebenda. 1870. 20. — Fiedler, Arch. d. Heilk. III. — Schech, D. Arch. f. klin. Med. XX. — Sechtem, Wien. med. Presse 1878. Nr. 27.

Lepra: Virchow, Die krankh. Geschwülste II. S. 519. — Schrötter, Laryngol. Mitth. II. 1874. — Thoma, Virch. Arch. LVII. S. 455. — v. Ziemssen, l. c. S. 334. — Masini, Arch. d. Laryng. 1885. p. 26.

§ 1. Von **Missbildungen** des Larynx sind die congenitalen Fisteln zu erwähnen, ferner kommt Mangel einzelner Theile (der Epiglottis, der Giesskannenknorpel) vor, endlich Asymmetrie, abnorme Kleinheit, Spaltung derselben; alles Veränderungen, denen man am häufigsten am Kehldeckel begegnet. Endlich ist zu erwähnen gleichmässige abnorme Grösse oder Kleinheit des Kehlkopfes; die letztgenannte Missbildung kommt namentlich bei unvollkommener Entwicklung der Geschlechtstheile vor (Kryptorchismus). Die selten beobachtete Erweiterung des Morgagni'schen Sinus, welche bisweilen zur Bildung umfänglicher extralaryngealer Luftsäcke führt, ist im Hinblick auf ähnliche bei Affen vorkommende physiologische Gebilde von Interesse.

§ 2. **Circulationsstörungen.** Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie; in der Leiche ist die Kehlkopfschleimhaut normaler Weise anämisch, da bei dem Reichthum an elastischen Elementen die Gefässe nach dem Tode entleert werden.

Die congestive Hyperämie kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden: Gase, Staub, mechanische Reizungen; ferner befindet sich die Schleimhaut im ersten Stadium der acuten katarrhalischen Entzündung im Zustand der Hyperämie. Stauungshyperämie besteht bei Herz- und Lungenkranken. Man sieht hier, besonders auf der Fläche des Kehldeckels und unterhalb der Stimmbänder, bläuliche Gefässverzweigungen.

Blutungen treten in punktförmiger Ausbreitung im Verlauf der Kehlkopfentzündungen, ferner bei Erstickten, bei Hämophilie, Scorbut auf. Zuweilen kommen grössere Blutergüsse aus dem Grunde von Geschwüren des Kehlkopfes vor (namentlich bei Carcinom).

Oedem der Schleimhaut des Larynx ist in mässigem Grade eine häufige Erscheinung bei chronischer Entzündung, Stauungshyperämie. Diese chronische ödematöse Anschwellung hat ihren Sitz meist an den ary-epiglottischen Falten und am unteren Theil des Kehldeckels. Die Veränderung, welche man gewöhnlich als Glottisödem bezeichnet, beruht dagegen hauptsächlich auf einem entzündlichen Zustand des submucösen Gewebes (s. unten).

§ 3. **Entzündung.** a) Die katarrhalische Entzündung ist charakterisirt durch eine, meist mit reichlicher Epitheldesquamation verbundene

Hypersecretion der Schleimhaut, die mit mehr oder weniger ausgesprochener hyperämischer Schwellung einhergeht. Das Secret kann eine reinschleimige Beschaffenheit haben, bei intensiverer Entzündung aber durch reichliche Beimischung aus den Schleimhautgefässen ausgewanderter Leukocyten einen eiterähnlichen Charakter annehmen (schleimig-eitriger Kehlkopfkatarrh). Nach der Verlaufsart unterscheidet man den acuten und den chronischen Kehlkopfkatarrh; den ersteren beobachtet man häufig am Lebenden. Die Hauptveränderung ist die congestive Hyperämie, die bei hochgradiger Entwicklung mit Ekchymosirung der Schleimhaut verbunden sein kann. Ist das Secret von schleimiger oder schleimig-seröser Beschaffenheit, so pflegt die Mucosa nicht erheblich geschwollen zu sein; bedeutend ist dagegen die Schwellung, wenn sich reichlichere Eiterproduction beimischt. Zuweilen bilden sich bei hochgradiger acuter Laryngitis flache rundliche Geschwüre (Erosionen), welche namentlich an den Stimmbändern, speciell an der hinteren Commissur derselben ihren Sitz haben. Meist pflegen diese Erosionen ohne Hinterlassung von Narben bald zu heilen, selten greifen sie in die Tiefe. Während die flachen Erosionen aus oberflächlichen Schleimhauthämorrhagien hervorgehen, nimmt eine andere Form der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre von den Schleimdrüsen ihren Ausgang, indem nach Verstopfung der Schleimdrüsenausführungsgänge das Secret derselben sich anhäuft und nach Durchbruch der Follikeldecke einen Substanzverlust erzeugt. Diese folliculären Geschwüre sind tiefer als die erwähnten Erosionen, sie haben ihren Sitz zumeist in der Schleimhaut des Kehldeckels und der Ligamenta ary-epiglottica.

Heftige acute Entzündungen des Larynx finden sich bei Infectionskrankheiten, so bei den Masern, dem Keuchhusten, den Pocken; hier kommen analoge umschriebene Eruptionen wie auf der Haut vor. Auch beim Abdominaltyphus ist in der Regel katarrhalische Laryngitis vorhanden. Die schwersten Formen katarrhalischer Laryngitis führen durch Schwellung der subchondralen Schleimhautpartien, welche dann als dicke geröthete Wülste vorspringen, zur Glottisstenose, welche namentlich bei Kindern Lebensgefahr bedingen kann.

Die chronische Kehlkopfentzündung kann aus der acuten hervorgehen, oder sie kann sich langsam entwickeln. Die Hyperämie ist geringer als beim acuten Katarrh, die Schleimhaut ist nicht diffus geröthet, sondern man sieht auf derselben fleckweise Gefässinjection, besonders über dem Kehldeckel. Das Secret ist durch Zähigkeit und Dickflüssigkeit ausgezeichnet. Die Schleimhaut ist zunächst verdickt, in Folge der Anschwellung der Schleimdrüsen erhält die Oberfläche ein körniges Aussehen. Auf der Oberfläche der Stimmbänder bewirkt die Wucherung des Pflasterepithels an Stelle des normalen spiegelnd-glatten Aussehens graue Trübung. Bei der chronischen Laryngitis, die sich namentlich bei Potatoren, bei Phthisikern, übrigens auch bei Leuten, die durch ihren Beruf genöthigt sind, viel und laut zu sprechen, ausbildet, kommt es oft zur Bildung katarrhalischer Geschwüre, welche vorzugsweise von den Schleimfollikeln ausgehen. Zuweilen bilden sich an der Oberfläche der chronisch entzündeten Mucosa papillomatöse Wucherungen. Nimmt die Submucosa an der chronischen Entzündung Theil, wird dieselbe in Folge von Zellinfiltration und Bindegewebswucherung starr, so verliert die Kehlkopfschleimhaut ihre Beweglichkeit. Gesellt sich hierzu ödematöse Infiltration der Kehlkopfmuskeln, welche bis zur völligen Lähmung der letzteren sich steigern kann, so ist die Stimmbildung natürlich in hohem Grade beeinträchtigt. In manchen Fällen geht aus dem hypertrophischen Stadium Atrophie hervor. Die von Virchow als Pachydermia laryngis bezeichnete Erkrankung des Kehlkopfes ist eine chronische Entzündung, die namentlich bei Pota-

toren vorkommt; es handelt sich um Epithelverdickung und Wucherung des Bindegewebes der oberflächlichen Schleimhautlagen, entweder in mehr diffuser Ausbreitung (glatte Form) oder mit Bildung warziger Excrescenzen (verrucöse Form). Bekanntlich ist ein Theil der Kehlkopfschleimhaut mit Plattenepithel, ein Theil mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet. Plattenepithel findet sich am Rande des Kehldeckels und überzieht von hinten her das ganze Spatium interarytaenoideum; damit zusammenhängend setzt sich ein Streifen von Pflasterepithel am freien Rande der wahren Stimmbänder, oft auch der Taschenbänder fort. Auf der hinteren Fläche des Kehldeckels und auf der Membr. quadrangularis schliesst sich an den oberen von Plattenepithel bekleideten Rand ein Bezirk, in dem das flimmernde Cylinderepithel von zahlreichen Inseln von Plattenepithel unterbrochen ist (Heymann). Die Pachydermie ist nun dadurch charakterisirt, dass die normaler Weise Plattenepithel tragenden Theile der Kehlkopfschleimhaut einen förmlich epidermoidealen Charakter annehmen. Die sonst nur angedeuteten Papillen vergrössern sich, bei der papillären Form entwickeln sich aus ihnen förmliche warzige Excrescenzen, die namentlich am mittleren und vorderen Abschnitt der Stimmbänder sitzen. In dem gewulsteten Epithel kommt es zuweilen zur Bildung von Rissen und von Erosionen. Substanzverluste der letzteren Art finden sich namentlich am hinteren Ende des Stimmbandes, wo der langgestreckte Proc. vocalis des Giesskannenknorpels sich dicht unter die Schleimhaut vorschiebt, und letztere straff mit dem Perichondrium verbunden ist (Virchow).

b) Die croupöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung einer membranösen Auflagerung, welche oft die ganze Innenfläche des Kehlkopfes und eine grössere oder kleinere Strecke der Trachea auskleidet, ja selbst in die Bronchien hinein sich fortsetzen kann. Die Croupmembran ist in frischem Zustande von grauer Farbe und zäher Consistenz; besteht sie länger, so wird sie weicher, und nimmt gelbliche Färbung an. Ihre Dicke ist verschieden; bald stellt sie einen dünnen floráhnlichen Anflug in Form streifiger Auflagerung dar, bald bildet sie dagegen eine continuirliche röhrenförmige Auskleidung der Luftwege, dann kann die Membran mehr als liniendick sein. Anfangs hängt die Membran fester mit der Schleimhaut zusammen, stets haftet sie inniger am unteren Theil der Epiglottis und den wahren Stimmbändern an, füllt die Auflagerung die Morgagni'schen Taschen aus oder überbrückt dieselben. Während des Lebens kann eine spontane Loslösung der Croupmembran erfolgen; doch bildet sich, nachdem ein röhrenförmiger Ausguss der Luftkanäle ausgeworfen wurde, oft eine neue Membran wieder.



Fig. 93.
Fibrinnetz aus einer Croupmembran.

Bei der histologischen Untersuchung erkennt man an Durchschnitten frischer Croupmembranen ein Netzwerk von bald grösserer, bald geringerer Feinheit. In den Maschen des Netzes liegen ausser feinkörnigen Massen und losgestossenen Epithelien mehr oder weniger reichliche Rundzellen, zuweilen in solcher Masse, dass das Reticulum durch dieselben verdeckt

wird. An älteren Croupmembranen ist das fibrinöse Netzwerk, das nach längerem Bestehen körnig zerfällt, oft nicht mehr nachzuweisen. Oft tritt an dem Durchschnitt der Membran Schichtung der Exsudatlagen auf. Was die Beschaffenheit der Schleimhaut selbst angeht, so ist dieselbe, wenn die Croupmembran ausgebildet ist, ihres Epithels stets beraubt; sie erscheint nach dem Abziehen der letzteren oft auffallend anämisch. In den Schleimdrüsen staut sich in Folge der Verschliessung der Mündung das Secret, ihre Kanäle sind daher erweitert.

Croupöse Entzündung kann unter verschiedenartigen ätiologischen Bedingungen entstehen. Experimentelle Erfahrungen (von Reitz, Oertel u. A.) beweisen, dass man bei Thieren durch chemische und thermische Reize croupöse Entzündung künstlich hervorrufen kann; so durch Ammoniak, Chlorgas, Essigsäure, durch Inhalation heisser Wasserdämpfe, während andererseits für das natürliche Auftreten der croupösen Laryngitis als wesentliche oder doch als disponirende Ursache der Einfluss von Erkältungen angeschuldigt wurde, wahrscheinlich aber für die meisten Fälle Infection in Betracht kommt.

Eine primäre und rein croupöse Entzündung des Kehlkopfes wurde sowohl sporadisch als epidemisch in früherer Zeit als eine vorzugsweise der gemässigten und kalten Zone angehörige Kinderkrankheit häufig beobachtet. Während man die sporadischen Fälle als eine Steigerung der katarrhalischen Laryngitis auffasste, wurden verschiedenartige, allgemein wirkende Momente als Ursachen der Croupepidemien angesehen. Gegenwärtig gehören Fälle sporadischen, primären Kehlkopfcroups, welche ohne alle Zeichen einer Allgemeinaffection verlaufen, deren klinische Symptome sich völlig aus der Entzündung und Stenose des Larynx erklären lassen, schon zu den Seltenheiten. Das Auftreten des epidemischen reinen Croups scheint nicht mehr vorzukommen; in unseren Gegenden wenigstens ist die croupöse Laryngitis eine Theilerscheinung der diphtheritischen Infection. Wir kommen im folgenden Abschnitt bei Besprechung der Rachendiphtheritis auf das Verhältniss der croupösen zur diphtheritischen Schleimhauterkrankung zurück.

In schweren Fällen von Larynxcroup wird in der Regel die Lunge in Mitleidenschaft gezogen. Ist die Stenose bedeutend, so bildet sich Lungenblähung in den oberen Lungenlappen; dieselbe kann in Folge der Ruptur von Lungenbläschen bei den krampfhaften Athmungsbewegungen zum Luftaustritt ins Lungengewebe (interstitielles Emphysem) führen. Die unteren Lappen zeigen dagegen verminderten Luft- und vermehrten Blutgehalt. Durch Aspiration von Theilen der Croupmembran oder durch directes Fortschreiten der croupösen Entzündung auf die feineren Bronchien kommt es in den Unterlappen zur Verstopfung der letzteren, es bilden sich lobuläre atelektatische und pneumonische Herde. Während bei fortdauernder Stenose in Folge des mit Anämie verbundenen Emphysems der Croup sich selten auf die Luftwege der Oberlappen fortsetzt, bildet sich oft nach der Tracheotomie, wenn die Ursache der ungleichmässigen Luft- und Blutvertheilung in den Lungen gehoben ist, eine croupöse Entzündung in den Bronchien der Oberlappen aus.



Fig. 94.
Glottisödem im Anschluss an Milzbrandödem nach Pastula maligna der Halsgegend. (1/3 der nat. Gr.)

c) Die Entzündung des submucösen Zellgewebes des Larynx kann sich natürlich nur entwickeln, wo eine wirkliche Submucosa vorhanden ist; namentlich in der Gegend der Morgagnischen Ventrikel, über den oberen Stimmbändern und den Ligamentis ary-epiglotticis. Die Entzündung giebt an diesen Theilen zu bedeutender Anschwellung Anlass, namentlich die Lig. ary-epiglottica springen als dicke Wülste vor, sie können sich von beiden

Seiten her berühren und dadurch den Kehlkopfeingang verschliessend den Erstickungstod herbeiführen. Die Exsudation, welche diese, gewöhnlich als Glottisödem bezeichnete Schwellung hervorbringt, ist selten eine rein seröse, meist ist sie von serös-eitrigem Charakter; die geschwollenen Gewebe erscheinen auf dem Durchschnitt trübsulzig, bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Maschen der Mucosa auseinandergedrängt, ihre Gefässe erweitert, von reichlichen Rundzellen umgeben. Selten hat die Entzündung den Charakter einer derberen, rein eitrigen Infiltration. Das Glottisödem tritt niemals als primäre Affection auf. Eine geringe ödematöse Schwellung der Submucosa kommt bei allen acuten und chronischen Entzündungen des Kehlkopfes vor, häufig auch bei allgemeiner Wassersucht. Die serös-purulente Entzündung, das acute *Oedema glottidis* tritt meist plötzlich auf als Complication schwerer Entzündungen und Verschwärungen der oberen Theile des Larynx selbst oder im Anschluss an Entzündungen der Tonsillen, des Gaumenbogens, des Schlundes, welche sich direct in das submucöse Gewebe der Zungenbänder, des Kehldeckels, der Ligamenta ary-epiglottica fortsetzen. Ferner kann sich entzündliches Glottisödem entwickeln im Anschluss an Erysipel der Halsgegend, in besonders hohem Grade in Folge von Milzbrandödem am Halse (vergl. Fig. 94); an phlegmonöse Entzündungen septischen Ursprungs, an retropharyngeale bis in die Umgebung des Larynx sich fortsetzende Abscesse.

In Folge langwieriger Entzündungen bildet sich zuweilen bedeutende fibröse Verdickung und Verhärtung des submucösen Zellgewebes aus, die allmählich zur Larynxstenose führen kann. Diese chronische Veränderung kann sich anschliessen an Katarrh des Kehlkopfes, namentlich auch an syphilitische, tuberkulöse lepröse Verschwärungen.

d) Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel (*Perichondritis laryngea*) ist ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre Affection, die sich an katarrhalische, syphilitische, tuberkulöse, typhöse Geschwürsbildung im Kehlkopf anschliesst; sie kommt jedoch auch als spontane Entzündung vor (Perichondritis rheumatica). Eine chronische Verdickung des Perichondriums (*Perichondritis fibrosa*) findet sich bei jeder intensiveren Kehlkopfentzündung von chronischer Verlaufsart, sie ist in der Regel von ausgeprägter Knorpelverkalkung begleitet (auch bei jüngeren Individuen). Die eitrige Perichondritis führt zu tiefen Ernährungsstörungen im Knorpel, sie kann chronischen oder acuten Verlauf zeigen. Die Entzündung ist gewöhnlich zunächst auf einen Knorpel beschränkt, am häufigsten auf die Seitentheile des Ringknorpels, von da findet dann Weiterverbreitung statt. In Folge der Eiterbildung unter dem Perichondrium stirbt der gefässlose Knorpel ab, er wird im weiteren Verlauf partiell oder seltener in toto nekrotisch losgestossen. Indem sich der Eiter im submucösen Zellgewebe des Kehlkopfes weiter verbreitet, kann durch die Schwellung Stenose eintreten. Bricht der Eiter durch die Schleimhaut durch, so kann das nekrotische Knorpelstück in den Kehlkopf gelangen, es wird ausgehustet oder es kommt in die Bronchien, ruft dort Entzündung hervor. Zuweilen hat man beobachtet, dass das Knorpelfragment sich in die Stimmritze einklemmte und den Erstickungstod herbeiführte. Auch nach aussen hin kann in Folge der Eiterung in der Umgebung des Kehlkopfes der Durchbruch erfolgen, durch die so entstandene Fistel können ebenfalls nekrotische Knorpelstücke abgehen. Je nach der Ausdehnung und dem Sitz der Perichondritis sind natürlich die durch sie hervorgerufenen Störungen und Gefahren verschieden: bei grosser Ausdehnung der Nekrose kann es vorkommen, dass der Kehlkopf förmlich zusammenbricht; durch Nekrose eines Giesskannenknorpels tritt bedeutende Störung der Stimm-

bildung ein. Die Epiglottis wird von der Perichondritis selten mitergriffen. Nur selten und bei geringer Ausdehnung der Perichondritis erfolgt nach Losstossung eines Knorpelstückes Heilung mit Vernarbung.

§ 4. **Geschwülste des Kehlkopfes.** Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste sind die Papillome, deren Form und Structur die grösste Aehnlichkeit mit den harten Papillargeschwülsten der Haut hat. Wir finden die Geschwülste, die aus hypertrophischen Papillen mit einer dicken Decke von Pflasterepithel bestehen und den harten Warzen entsprechen, auch solche mit lebhafter Neubildung von Papillen; hier ist die Epitheldecke zarter, der Reichthum an Blutgefässen grösser; oft besteht Infiltration des Stromas durch reichliche Rundzellen. Diese Form der Papillargeschwülste gleicht mehr dem spitzen Condylom. Die Papillome des Larynx sitzen entweder gestielt auf oder mit breiter Basis, sie können vereinzelte feine Geschwülstchen bilden, aber auch umfängliche, den grössten Theil des Kehlkopfes auskleidende Massen. Im letzteren Fall handelt es sich genau genommen nicht um eine Geschwulst, sondern um zahlreiche, neben einander stehende Papillome. Dieselben entwickeln sich fast ausnahmslos von den normaler Weise mit Pflasterepithel und Papillen versehenen Stellen des Kehlkopfes. Sie können aber sich über Stellen ausbreiten, die normaler Weise Cylinderepithel tragen. Mitunter findet sich über den papillären Efflorescenzen eine Art Uebergangsepithel vom Typus der platten Deckzellen zum geschichteten Cylinderepithel, wobei namentlich die unmittelbar über den Papillen stehenden Zellen ausgesprochene Cylinderform zeigen. Auch bei jüngeren Personen, selbst bei kleinen Kindern, werden diese Papillome nicht selten beobachtet. Die Verknüpfung papillärer Neubildung mit der als Pachydermia laryngis bezeichneten chronischen Entzündung ist oben berücksichtigt; ausserdem ist das Vorkommen papillomatöser Wucherung am Rande syphilitischer, tuberkulöser, krebsiger Geschwüre keineswegs selten.



Fig. 95.
Papillomatöse Wucherungen im Kehlkopf eines 3jährigen Kindes. (um 1/3 verkleinert.)

Nach einer Zusammenstellung von Bruns fanden sich unter 1100 Geschwülsten des Kehlkopfes 602 Papillome, 346 Fibrome, 73 Schleimpolypen, 27 Cysten. Dem Sitz nach kamen 76 Procent dieser Neubildungen auf die wahren Stimmbänder und die vordere Commissur. Nach Mackenzie waren 67 Procent der Kehlkopfgeschwülste Papillome, 16 Procent Fibrome.

Die nächsthäufige Geschwulstart im Kehlkopf ist diejenige, welche man mit dem Namen des fibrösen Larynxpolypen bezeichnet. Bei den fibrösen Polypen handelt es sich um hyperplastische Wucherung der Schleimhaut, und zwar vorzugsweise ihres Bindegewebes; die Drüsen nehmen meist nicht an der Neubildung Theil; an der Oberfläche findet nicht selten Wucherung von Epithelien und Papillen statt. Diese gestielt oder mit breiter Basis aufsitzenden Geschwülste, welche meist erbsen- bis haselnussgross sind, haben ihren Sitz an den Stimmbändern, in der Tiefe der Morgagni'schen Ventrikel, an der Basis des Kehldeckels, selten im unteren Theil des Larynx. Der Structur nach kommen sowohl harte als weiche Fibrome vor.

Die Schleimpolypen (sogenannte Hydatiden) des Kehlkopfes sind

seltener als die vorigen, sie unterscheiden sich von ihnen dadurch, dass auch die Drüsen an der Hyperplasie Theil nehmen. So bilden sich meist gestielte, selten über erbsengrosse, oft gelappte weiche Geschwülste. Die Drüsen befinden sich im Zustande schleimiger Metamorphose, die Tumoren erhalten dadurch ein colloides Aussehen, sie collabiren bedeutend beim Anschneiden. Durch die Schleimentartung können diese Polypen sich in förmliche gestielte Cysten umwandeln; ausserdem bilden sich nicht gerade selten durch Retention des Secrets aus den Schleimdrüsen der Morgagnischen Taschen kleine Cysten. Viel seltener entwickeln sich im Kehlkopf wirkliche Schleimdrüsenadenome, die umfänglichere polypöse Geschwülste bilden und auch in die Tiefe des submucösen Gewebes, ja in die Muskellagen der Kehlkopfwand eindringen können.

Von gutartigen Neubildungen sind Lipome, Myxome, Angiome nur selten im Kehlkopf beobachtet. Vom knorpeligen Gerüst des Kehlkopfes aus entwickeln sich zuweilen Chondrome; sie gehen meist von der Platte des Ringknorpels aus.

In einem Fall von v. Ziemssen entstand Larynxstenose durch eine Struma, indem das Schilddrüsengewebe zwischen Ring- und Schildknorpel in die untere Kehlkopfhöhle hineinwucherte. Ueber geschwulstartige Heterotopie von Schilddrüsengewebe im Kehlkopf hat Paltauf berichtet.

Das Sarkom kommt im Kehlkopf nicht häufig vor; Mackenzie hat 9 Fälle von Spindelzellensarkom zusammengestellt. Die Entwicklung dieser Geschwulstart nimmt meist vom Kehldeckel ihren Ausgang.

Der primäre Kehlkopfkrebs ist ziemlich selten; er tritt vorwiegend bei Männern auf. Alkoholmissbrauch und starkes Rauchen scheinen seine Entstehung zu begünstigen. Seinem histologischen Charakter nach gehört der primäre Kehlkopfkrebs zum Pflasterzellencarcinom, doch ist die Möglichkeit des Vorkommens von Cylinderzellenkrebs im Kehlkopf (Adenocarcinom) zuzugeben. Der Plattenepithelkrebs entwickelt sich vorwiegend von den Stimmbändern und überhaupt von denjenigen Stellen des Kehlkopfes, welche mit Pflasterepithel bekleidet sind. In der Regel zeigt sich zuerst an einem Stimmbande eine infiltrirte Stelle, welche allmählich in die Tiefe sich ausbreitet; bald wird das ganze Stimmband, der Morgagni'sche Ventrikel, endlich auch das falsche Stimmband verdickt; dann greift die Geschwulst auf die analogen Theile der anderen Seite über, um schliesslich auch Partien zu befallen, die mit Cylinderepithel bekleidet sind. Häufig wuchern vom Grunde der krebsigen Infiltration oder aus dem an Stelle derselben entstandenen Geschwür reichliche papilläre Wucherungen hervor, so dass bei der oberflächlichen Beobachtung ein Papillom vorzuliegen scheint. Das unterscheidende Moment liegt beim Carcinom im Verhalten der Basis, die epitheliale Wucherung durchsetzt die Schleimhaut, die Submucosa und selbst tiefere Lagen der Wandung; die papillomatöse Excrescenz sitzt hier auf einer tiefgreifenden, derben Infiltration; oder wenn letztere bereits zerfallen, so wuchert sie aus dem Grunde eines Geschwürs auf. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann die Krebsinfiltration die Knorpel erreichen, zu ihrer Usur führen; hier schliesst sich dann Perichondritis mit ihren Folgen an. Oefters entsteht secundärer Krebs in den Halslymphdrüsen. Selten nimmt der Kehlkopfkrebs seinen Ausgang vom Kehldeckel. Der tödtliche Ausgang des Kehlkopfkrebes wird in der Regel in Folge der Verjauchung der Neubildung durch Aspirationspneumonie herbeigeführt. Zuweilen greift der Kehlkopfkrebs auf den Schlund und den oberen Theil der Speiseröhre über und ruft hier Stenose hervor. Andererseits können primäre Carcinome der Zunge oder des Schlundes sich secundär auf den Kehlkopf ausbreiten.

§ 5. **Infectionsgeschwülste des Kehlkopfes.** Die Tuberkulose des Kehlkopfes ist selten primär, meist tritt sie secundär zur Lungentuberkulose hinzu; sie führt meist frühzeitig zur Geschwürsbildung. Sehr oft findet man an der hinteren Kehlkopfwand, dicht über der Commissur der Stimmbänder ein kleines, meist bis in die Submucosa reichendes Geschwür von trichterförmiger Gestalt, mit zottigen, infiltrirten Rändern; die übrige Schleimhaut kann ganz frei sein oder sie befindet sich im Zustande katarrhalischer Entzündung. Während öfters die Entwicklung bei Kehlkopftuberkulose auf eine derartige isolirte Ulceration beschränkt bleibt; finden sich in anderen Fällen zahlreiche Geschwüre, die bald mit einander confluiren und ausgedehnte Substanzverluste der Kehlkopfschleimhaut erzeugen, diese zeichnen sich durch unregelmässige buchtige Begrenzung und infiltrirte Ränder aus. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann Entzündung des submucösen Gewebes und damit die Gefahr von Glottisödem eintreten, ferner kann sich auch hier Perichondritis anschliessen. Zuweilen wird durch die tuberkulösen Geschwüre der grösste Theil der Stimmbänder zerstört. Bei über grössere Flächen ausgedehnter Geschwürsbildung im Kehlkopf ist häufig die Schleimhaut zwischen den Geschwüren im Zustand hypertrophischer Schwellung, nicht selten mit papillärer Wucherung an der Oberfläche. Die Wucherung des Bindegewebes kann hier so bedeutend werden, dass schliesslich Stenose, namentlich in der Gegend der Glottis, hervorgerufen wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im submucösen Gewebe im Grunde der Geschwüre die bekannte tuberkulöse Neubildung, theils in Form miliarer Knötchen, theils in infiltrirter Verbreitung. Miliare Tuberkel ohne gleichzeitige Geschwürsbildung kommen nur selten im Kehlkopf vor. Bei irgend ausgedehnter Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut entwickelt sich die mit leichter Schwellung verbundene secundäre Tuberkulose der Halsdrüsen. Im Secret des von Tuberkulose ergriffenen Kehlkopfes finden sich meist reichliche Tuberkelbacillen.

Unter 40 von O. Heinze untersuchten Fällen von Kehlkopftuberkulose (in der Leiche) fand sich 21mal tuberkulöse Infiltration, am häufigsten an den Taschenbändern und den ary-epiglottischen Falten, sowie an den Giesskannenknorpeln, weniger oft an den Stimmbändern und am Kehldeckel. Die Infiltration stellt sich als eine glatte, derbe Anschwellung von gelblicher Farbe dar. Der Sitz der Tuberkulose ist in der Mucosa und Submucosa, aber stets oberhalb der Schleimdrüsenschicht; hier liegen in einem reticulirten, mit zahlreichen Rundzellen erfüllten Gewebe unzählige Tuberkelknötchen, welche in den centralen Theilen meist regressive Metamorphosen zeigen.

Der Lupus des Kehlkopfes kann durch continuirliches Fortschreiten der lupösen Erkrankung der Nasen- oder Rachenschleimhaut entstehen. In vier von Türck beschriebenen Fällen bestanden ulceröse Defecte am Kehldeckel, in drei Fällen warzige Wucherungen oder Wülste an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, ähnliche lupöse Herde und Geschwüre fanden sich in der Rachenschleimhaut. Gegenwärtig müssen wir auch den Kehlkopflupus (bei makroskopischer Beurtheilung können leicht Verwechselungen mit gewissen Formen der Syphilis vorkommen) als eine tuberkulöse Affection bezeichnen.

Die syphilitischen Erkrankungen nehmen namentlich vom oberen Theil des Larynx ihren Ausgang; zwischen dem specifischen Katarrh und der tiefe Zerstörungen verursachenden gummösen Neubildung fehlt es auch hier nicht an Abstufungen. Die schweren Formen beginnen mit einer Infiltration, welche die Mucosa und Submucosa betrifft, diese Häute erscheinen starr, von grauweisser Farbe und glatter Oberfläche. Weiterhin bilden sich Geschwüre, welche fast immer am Kehldeckel beginnen und langsam sich ausbreiten, zuweilen greifen sie bis auf die Stimmbänder und den unteren Theil des Kehlkopfes, ja selbst auf die Trachea über; die

Ränder derselben sind gewulstet, oft stark geröthet, der Grund ist von speckigem Aussehen. Diese Geschwüre können sehr bedeutende Difformitäten, namentlich am Kehldeckel erzeugen, nicht selten zerstören sie denselben vollständig. Greift die Geschwürsbildung in die Tiefe, so kann Perichondritis und Knorpelnekrose sich anschliessen. Letztere tritt am häufigsten an den Giesskannenknorpeln ein. Bei geeigneter Behandlung können die Geschwüre vernarben, ohne erhebliche Nachtheile zu hinterlassen, es bilden sich eingezogene Narben, kleine Substanzverluste, namentlich an den Rändern und der Basis des Kehldeckels. Sind die Geschwüre dagegen nach Ausdehnung und Tiefgreifen weiter fortgeschritten, so bilden sich Narben, welche durch ihre Schrumpfung bedeutende Verunstaltungen, und wenn die Narben in der Umgebung der Stimmritze ihren Sitz haben, erhebliche Stenose herbeiführen.



Fig. 96.
Syphilitische Narben und Substanzverluste des Kehlkopfes (ca. ½ verkleinert).

Die lepröse Neubildung ergreift den Kehlkopf meist in Form knotiger Wucherungen, seltener wurde bei Lepra eine diffuse Infiltration der Schleimhaut beobachtet. In einem von Thoma beschriebenen Fall fanden sich neben Hyperämie und diffuser Schwellung zahlreiche, gelbliche, meist hirsekorngrosse Knötchen eingesprengt. Weiterhin kommt es öfters zur Ulceration, welche in diesen Fällen tiefgehende Substanzverluste bewirkt.

Bei der auf den Menschen übertragenen Rotzkrankheit finden sich oft neben diffuser Schwellung der Kehlkopfschleimhaut reichliche Knoten, welche bald geschwürig zerfallen und reichlich Eiter absondern; sie haben ihren Sitz vorzugsweise am Kehldeckel, doch können sie auch auf den unteren Theil des Kehlkopfes und die Trachea übergreifen. Eine wahrscheinlich dem Rhinosklerom der Nase in ursächlicher Hinsicht gleichartige mit chronischer Schwellung verbundene Erkrankung (Chorditis vocalis inferior hypertrophica) wurde in seltenen Fällen beobachtet (Bandler).

§ 6. **Fremde Körper und Wunden.** Es kommt nicht selten vor, dass fremde Körper Stenose oder Verschluss des Kehlkopfes veranlassen. Wenn durch mangelhaften Schluss des Kehldeckels grössere feste Brocken in den Larynx gelangen, oder wenn bei gestörter Schluckbewegung durch im Pharynx stecken gebliebene grosse Bissen (zähe, sehnige Fleischmassen) der Kehldeckel niedergedrückt wird, so kann rasch der Tod erfolgen (plötzliche Todesfälle bei gierigem Verschlingen grosser derber Speisetheile). Kleinere feste Körperchen (Erbsen) können ebenfalls, wenn sie sich gerade über die Stimmritze legen, rasch Erstickung bewirken, zuweilen keilen sie sich in die Morgagni'schen Taschen ein, rufen dort Entzündung und Eiterung hervor; in anderen Fällen gelangt der fremde Körper in die Trachea und verursacht dort und in den peripheren Luftwegen Entzündung. Gerade wie diese von aussen hineingerathenen Körper wirken nekrotische Knorpelstücke aus dem Kehlkopf, Concremente aus den Morgagni'schen Taschen. Als Seltenheit ist anzuführen, dass in einigen Fällen Spulwürmer vom Pharynx aus in den Kehlkopf gelangten und Erstickung herbeiführten.

Das Hineingelangen von Echinococcusblasen in die Luftwege ist vorgekommen durch Perforation von der Lunge oder von der Schilddrüse aus. Im Uebrigen ist, abgesehen von dem im Ganzen seltenen Soor der Kehlkopfschleimhaut und den in den Kehlkopfmuskeln mit Vorliebe sich ansiedelnden Trichinen, von Parasiten des Larynx nichts zu erwähnen.

Von Verletzungen des Kehlkopfes kommen die tiefen, die Kehlkopfknorpel durchtrennenden, zuweilen auch den Pharynx bis an die Wirbelsäule durchsetzenden Schnittwunden nicht selten bei Selbstmördern zur Beobachtung. Durch Eindringen von Blut oder von Speisen aus dem angeschnittenen Pharynx kann rasch Erstickung erfolgen; doch ist es gar nicht selten, dass Individuen mit völlig durchschnittenem Kehlkopf noch Tage lang leben, bis sie meist an Lungenentzündung zu Grunde gehen. Auch tiefe Schnittwunden können übrigens unter Bildung dicker, fibröser Narben heilen, namentlich solche, welche in der Längsachse des Kehlkopfes verlaufen. Zuweilen bleiben Fisteln zurück. Bei Stichwunden des Larynx bildet sich oft rasch Emphysem des Zellgewebes am Halse aus.

Brüche von Kehlkopfknorpeln kommen am leichtesten bei älteren Leuten vor, wo der Knorpel in Folge der Verknöcherung, welche regelmässig im höheren Lebensalter eintritt, seine Elasticität eingebüsst hat; die Fractur betrifft namentlich den Schild- oder Ringknorpel nach Fall, Erwürgen, Erhängen.

Verfasser untersuchte eine Fractur des Schildknorpels, welche bei einem jungen Mädchen durch Sturz mit der vorderen Halsseite auf den scharfen Rand einer Wasserkanne entstanden war. Hier war keine Spur von Verknöcherung vorhanden. Der Tod erfolgte durch Glottisödem.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Luftröhre.

Litteratur.

Missbildungen: Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankh. d. Menschen. Berlin 1842. — Cruveilhier, Traité d'anat. III. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1856. No. 27. — Heusinger (Halskiemenfisteln), Virch. Arch. XXIX. S. 558. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. 1861. S. 102. — Meckel, Handb. d. path. Anat. S. 480. — Riegel, v. Ziemssen's Handb. IV. 2. S. 14. — J. Mackenzie (Congenitale Divertikel), Wien. med. Jahrb. 1881. — Chiari, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. V (Dreitheilung der Trachea), Prag. med. Wochenschr. 1891. 8.

Entzündung: Hasse, Pathol. Anat. d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Friedreich, Virch. Handb. V. 1. — Eppinger, Klebs' Handb. d. path. Anat. II. — Riegel, l. c. S. 21. — Rossbach, Schleimbildung in den Luftwegen. Würzburg. Festschr. 1882. — Dennig (Knochenbildung), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. S. 103. — Heymann, Virch. Arch. CXVI.

Geschwülste: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Hasse, Path. Anat. I. S. 486. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 311. — Gerhardt (Syphilis), D. Arch. f. klin. Med. II. — Koch, Langenbeck's Arch. XX. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Langhans (Carcinom), Virch. Arch. LIII. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI. — Virchow (Carcinom), Berl. klin. Wochenschr. 1887. 42. — F. Pick (Prim. Krebs d. Trachea), Prag. med. Wochenschr. 1891. — F. Reiche (Primäres Tracheacarcinom), Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893.

§ 1. **Missbildungen.** Die Trachea kann bei Acephalen fehlen. Seltener sind Beobachtungen, wo die Luftröhre fehlte, während die Bronchien und der Kehlkopf vorhanden waren, also der letztere direct in erstere überging; hieran schliessen sich die Fälle von abnorm hoher Theilung der Trachea. In einzelnen Fällen wurde Atresie, blinde Endigung der Luftröhre beob-

achtet. Ebenso wie durch die eben erwähnten Missbildungen ist die Lebensfähigkeit ausgeschlossen durch Mündung der Speiseröhre in die Trachea, während der Pharynx blind endigt. Mangel einzelner Luftröhrenknorpel, Verschmelzung mehrerer, Spaltung der Knorpel der Länge und der Quere nach, abnorme Form der Knorpel; derartige, nicht ganz seltene Missbildungen sind ohne wesentliche Bedeutung. Weiter sind zu erwähnen abnorme congenitale Enge und Weite, Länge und Kürze; auch Septirung der Trachea wurde beobachtet. Eine sehr seltene Missbildung ist die dreifache Theilung der Trachea statt der normalen in zwei Bronchien, nach Albers findet man am häufigsten zwei rechte Hauptbronchien. Eine Dreitheilung der Trachea in der Weise, dass über der Theilung der letzteren in die beiden Stammbronchien links ein trachealer Bronchus entsprang, der zum Oberlappen der dreilappigen linken Lunge verlief, wurde von Chiari beschrieben. Auf rudimentäre Entwicklung abnormer Trachealzweige wird das Vorkommen congenitaler Divertikel der Trachea bezogen. Verdoppelung der ganzen Luftröhre wird nur bei Doppelmissbildung beobachtet.

Von praktischem Interesse ist die als angeborene Trachealfistel bezeichnete Missbildung; die seitlich gelegene Fistel beruht auf mangelhafter Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte, die median gelegene auf nicht zu Stande gekommener Vereinigung der entsprechenden Kiemenbogen. Die Fistel wird am häufigsten auf der rechten Seite gefunden, gewöhnlich am inneren Rande des Kopfnickers, einen Zoll über dem Sternoclaviculargelenk, selten weiter nach oben. Die äussere Oeffnung ist oft sehr klein, nur die Einführung einer Borste gestattend. Häufiger endigt der Fistelgang blind im Zellgewebe des Halses, hier ist er oft cystenartig erweitert. Abnorme Lage der Trachea auf der linken Seite des Oesophagus findet sich bei Situs transversus, in seltenen Fällen lag die Trachea hinter dem Oesophagus.

§ 2. **Circulationsstörungen und Wunden der Trachea.** Die Hyperämie tritt im Verlauf von Entzündungen mehr oder weniger hervor. Blutungen kommen in punktförmiger Ausbreitung bei heftiger Entzündung sehr oft vor, ferner auch in Folge bedeutender Stauung bei Herzkranken, Erstickten. Grössere Blutergüsse aus der Trachea sind selten, sie können erfolgen aus tuberkulösen oder carcinomatösen Geschwüren; sehr bedeutende Hämorrhagien in die Trachea können zu Stande kommen, wenn ein Aneurysma in die Luftröhre durchbricht.

Wunden der Trachea sind an und für sich nicht sehr gefährlich, zuweilen ergiesst sich jedoch bei der Verletzung aus durchschnittenen Halsgefässen Blut in die Luftröhre, durch Aspiration desselben kann der Erstickungstod veranlasst werden. Ist mit der Trachea zugleich die Speiseröhre angeschnitten, so kann der gleiche Ausgang durch Speisemassen, welche in die Trachea gelangten, herbeigeführt werden; endlich kommt es vor, wenn die Trachea völlig durchschnitten ist, dass das untere Ende hinabsinkt und der Eintritt der Luft durch die sich darüber legenden Weichtheile verhindert wird. Bei Stichwunden kann gerade wie bei der gleichartigen Verletzung des Kehlkopfes Hautemphysem am Halse entstehen. Die kleineren Wunden (wie sie z. B. bei der Tracheotomie vorliegen) heilen in der Regel mit linearen Narben, zuweilen kommt es jedoch zur Fistelbildung.

§ 3. **Entzündung der Trachea** kommt als acute katarrhalische Tracheitis (Luftröhrenkatarrh) am häufigsten gleichzeitig mit Laryngitis oder Bronchitis vor unter den gleichen Bedingungen. Die congestive Hyperämie tritt dabei entweder in Form diffuser heller Röthung hervor, oder sie

ist nur fleckig und streifig vorhanden, am stärksten zwischen den Knorpelringen. Die Schwellung der Schleimhaut ist beim acuten Katarrh gewöhnlich nicht bedeutend. Abgesehen von den durch mechanische Irritamente, Staub (Erkältung!) verursachten Fällen führen gewisse Infectionskrankheiten mit Vorliebe zur Tracheitis; hierher gehören, abgesehen vom Keuchhusten, die Masern, die Influenza; bei den Pocken kommen auch an der Luftröhrenschleimhaut gleichartige Eruptionen vor, wie auf der Haut und an anderen Schleimhäuten, sie haben ihren Sitz besonders an der Theilungsstelle. Die chronische katarrhalische Tracheitis findet sich namentlich gleichzeitig mit Bronchitis, bei ihr ist die Hyperämie beträchtlicher, die Schwellung erheblicher; sie führt zuweilen zur diffusen Hypertrophie der Schleimhaut, namentlich sind oft die Drüsen vergrössert, sie springen auf der Oberfläche als runde, grauweisse Knötchen vor. Im weiteren Verlauf kann aus der Hyperplasie Atrophie hervorgehen, und zwar betrifft dieselbe, namentlich bei älteren Leuten, nicht nur die Schleimhaut selbst mit ihren Drüsen, sie kann sich auf alle Theile der Luftröhrenwand erstrecken. Durch die Nachgiebigkeit der so veränderten Wand kann dann cylindrische Erweiterung des Rohres zu Stande kommen.

Eine partielle „herniöse" Erweiterung die hinteren Luftröhrenwand ist zuerst von Rokitansky beschrieben worden; die hintere Luftröhrenwand ist dann erschlafft und verbreitert, die Enden der Knorpelringe stehen weit auseinander, zwischen den verdickten Bündeln der Muscularis stülpt sich die hypertrophische Mucosa nach hinten in Form rundlicher Säcke vor, in diesen Divertikeln sind die Schleimdrüsen hypertrophisch, ihre Oeffnungen erweitert. Diese Veränderung erstreckt sich auf grössere oder kleinere Strecken der Trachea, ja selbst auf die Bronchien; sie kommt nach Rokitansky dadurch zu Stande, dass die hypertrophischen Schleimbälge der hinteren Wand der Luftröhre durch ihre Ausführungsgänge die Schleimhaut nach sich ziehen.

Die croupöse Entzündung kommt, wie oben erwähnt, in der Regel fortgesetzt von croupöser Laryngitis vor und kann selbst wieder auf die Bronchien sich ausdehnen. Sehr heftige Entzündungen der Trachea, welche mit reichlichen, punktförmigen Hämorrhagien in die Schleimhaut, zuweilen auch mit gangränöser Zerstörung von Partien der letzteren verbunden sind, treten zuweilen ein, wenn fremde Körper von stark irritirenden Eigenschaften in die Trachea gelangen. Auch durch den Druck von Tracheotomiecanülen können Substanzverluste in der Luftröhre entstehen, die zuweilen durch von oben her sich ausbreitendes Plattenepithel überhäutet werden, so dass eine Metaplasie des Trachealepithels vorgetäuscht wird.

Die *Perichondritis trachealis* kommt, wie die analoge Affection des Kehlkopfes, namentlich durch in die Tiefe greifende Geschwürsprocesse zu Stande.

§ 4. **Geschwülste und Infectionsgeschwülste der Trachea.** Geschwülste sind in der Trachea bei weitem seltener als im Kehlkopf, namentlich gilt das auch für die polypösen Wucherungen; es kommen noch am ersten kleine Schleimpolypen vor, aber auch diese nur ausnahmsweise. Das Carcinom tritt primär in der Trachea selten auf; in einem von Langhans genau untersuchten Fall wurden die Schleimdrüsen mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Neubildung erkannt. Häufiger ist dagegen ein secundäres Befallenwerden, namentlich können Krebse der Speiseröhre auf die Trachea übergreifen.

Die Tuberkulose der Trachea kommt nur selten ohne die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes vor, auch hier finden wir die Veränderungen meist im Stadium der Geschwürsbildung, seltener in Form miliarer Tuberkulose. Es bestehen entweder nur einzelne und flache Geschwürchen, die namentlich zwischen den Knorpelringen ihren Sitz haben, oder aber die

Geschwürsbildung greift in die Tiefe, sie erreicht das submucöse Gewebe und selbst den Knorpel. In manchen Fällen greift die tuberkulöse Verschwärung der Fläche nach um sich, die Geschwüre fliessen zusammen; es kann auf diese Weise der grösste Theil der Schleimhautfläche der Trachea in ein unregelmässig geformtes Geschwür verwandelt werden.

Die syphilitischen Erkrankungen der Trachea sind ebenfalls seltener als diejenigen des Kehlkopfes, sie sind in vielen Fällen nur die nach unten auf die Luftröhre fortgeschrittenen Ausläufer der Kehlkopfsyphilis und stellen sich hier in ganz derselben Weise dar, sowohl was die Art der Infiltration, als was die Geschwürsbildung und die Narbenbildung angeht. In anderen Fällen erkrankt die Trachea unabhängig vom Kehlkopf, die syphilitische Infiltration oder die aus ihr hervorgehende Geschwürsbildung hat dann ihren Sitz meist im unteren Theil der Trachea. Nach ausgedehnter Geschwürsbildung können die sich retrahirenden Narben eine hochgradige Verengerung bewirken (syphilitische Stenose der Trachea).

Von sonstigen Neubildungen ist noch das Auftreten lymphatischer Knötchen in der Trachealschleimhaut zu erwähnen (bei Leukämie und Pseudoleukämie), ferner das Vorkommen multipler kleiner Ekchondrosen, welche von den Knorpelringen ausgehen; diese Veränderung wurde wiederholt in den Leichen von Individuen, welche an chronischer Tracheitis litten, nachgewiesen. Auch wirkliche Bildung von Knochengewebe in der Mucosa und ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Trachealknorpel wurde beobachtet.

Die Gefahr und die Beschwerlichkeit vieler der besprochenen Krankheiten, sowohl des Kehlkopfes als der Trachea, hat ihren Grund in der Lumenbeeinträchtigung, in der Stenose dieser Kanäle. Abgesehen aber von den angeführten Möglichkeiten, wo pseudomembranöse Exsudate, fremde Körper, Neubildungen, Narben in dieser Beziehung in Betracht kommen, kann auch in Folge des Drucks von aussen die gleiche Störung und Behinderung der Athmung entstehen. In dieser Richtung können auf die Trachea namentlich Geschwülste der Schilddrüse, der Halslymphdrüsen, umfängliche retropharyngeale Abscesse, die sich in das Zellgewebe in der Umgebung des Kehlkopfes und der Trachea ausbreiten, einwirken. Auch Aneurysmen der grossen Arterien in der oberen Brustapertur und am Halse kommen in dieser Beziehung in Betracht.

VIERTES CAPITEL.

Krankheiten der Schilddrüse.

Litteratur.

Missbildungen (angeborene Struma, Nebenschilddrüsen): Meckel, Path. Anat. I. S. 484. — Albers, Atlas. II. S. 304. — Curling, Med. chir. Transact. XXXIII. — Betz, Ueber den Kropf der Neugeborenen. Zeitschr. f. rat. Med. IX. 1850. — Gruber (Gl. thyreoid. accessoria), Virch. Arch. LXI. — Chiari (Retropharyngeale Str.), Wien. med. Ztg. 1881. — Madelung (Gland. thyreoid. accessoria), Langenb. Arch. XXIV. 1879. — Hanel, Ueber versprengte Strumen. Diss. Berl. 1889. — Billig (Struma congenita als Geburtshinderniss), Heidelberg 1892. — A. Heise (Schilddrüsentumoren in Kehlkopf u. Luftröhre), Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1887. — R. Wolf, Access. Schilddrüse. Arch. f. klin. Med. XXXIX.

Entzündung: Baumann, Ueber Vereiterung der Schilddrüse. Zürich 1856. — Bauchet, De la thyreoidite et du goître enflammé. Paris 1857. — Friedreich, Virchow's Handb. V. 1. — Laboulbéne, Nouv. élements d'anat. path. 1879. Paris. — Kocher, D. Zeitschr. f. Chr. X. S. 191. — Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes.

Berlin 1883. S. 168. — Detrieux, Consid. sur la thyreoidite. Paris 1879. — Rascol, Contr. a l'étude des thyreoidites infectieuses. Paris 1891. — Spirig (Strumitis nach Typhus), Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte 1891. — Tavel, Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892. — Brunner (Strumitis purul. durch Bact. coli), Schweiz. Correspondenzblatt. 1892. 10.

Geschwülste der Schilddrüse (Struma maligna): Förster, Die Geschwülste der Schilddrüse. Würzb. med. Zeitschr. I. — Bircher, Die malignen Tumoren der Schilddrüse. Volkm. S. Vortr. 282. — Cohnheim (Kropfmetastase), Virch. Arch. LXVIII. — Kobler (Sarkom), Wien. med. Wochenschr. 1886. — Balder (Struma sarcomatosa). Diss. München 1891. — Herb (Sarkom), Diss. München 1802. — W. Müller (Spindelzellensarkom), Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. VI. — Billroth (Carcinom), D. Klinik 1855. — Cornil (Epitheliom), Arch. d. Phys. 1875. — Kotschovits, Str. maligna. Diss. Jena 1887. — Baginsky (Carcinom), Hufeland'sche Ges. in Berlin 1891. — Braun (Struma maligna), v. Langenbeck's Arch. XXVIII. — Kaufmann (Struma maligna), D. Zeitschr. f. Chir. XI. XIV. — Pick (Sarcoma ossificans der Schilddrüse), Prag. med. Zeitschr. 1891. — Ritter, Schilddrüsenkrebs. Diss. München 1890. — Vonwiller (Angeborene Tumoren), Diss. Zürich 1881. — Banti (Carcinoma primit.), Arch. d. Anat. n. e. path. 1889.

Infectionsgeschwülste und **Parasiten der Schilddrüse:** Lebert (Tuberkulose), Traité d'anat. path. I. p. 710. — Chiari, Wien. med. Jahrb. 1878. — E. Fränkel, Virch. Arch. CIV. — Demme (Syphilis), Krankh. d. Schilddrüse. Bern 1879. — Reverdin (Echinococcus), Rev. de la Suisse Rom. 1885. 1.

Hyperplasie der Schilddrüse (Gutartiger Kropf, Struma s. str.): Albers, Erl. z. Atlas d. path. Anat. II. S. 300 (enthält die ältere Litteratur). — Hedenus, Tractatus de glandula thyreoidea. Leipzig 1822. — Rokitansky, Zur Anatom. d. Kropfes. Wien 1849. — Friedreich, Krankh. der Schilddrüse. Virch. Handb. V. 1. — Lebert, Krankh. der Schilddrüse. Breslau 1862. — Billroth, Müller's Arch. 1856. — W. Müller, Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 1871. 6. — Virchow, Die krankh. Geschwülste III.; gesammelte Abh. — Parchappe, Études sur la goitre. Paris 1874. — Klebs, Studien über den Kropf in Oesterreich und die Ursachen des Kropfes. Prag 1877. — Baillarger, Enquête sur le goître et le crétinisme. Paris 1873. — Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1875. — Demme, Krankh. der Schilddrüse. Bern 1879. — Gutknecht (Histologie der Struma), Virch. Arch. XCIX. — Kocher (Cachexia strumipriva), Arch. f. klin. Med. XXIX. — Mikulicz (Tetanie nach Kropfexstirpation), Centralbl. f. Chirurg. 1885. — Grundler, Mitth. aus der Tübinger Klinik. XV. 1884. — Horsley (Schilddrüse u. Myxödem), Brit. med. Journ. 1885. Jan. 17; Die Function der Schilddrüse, Festschr. f. Virchow. Internat. Beitr. I. 1891. — Albertoni e Tizzoni (Folgen d. Exstirp. d. Schilddr.), Arch. par l. scienc. medich. X. 1886. — Bircher (Myxödem u. cretinoide Degeneration), Volkmann's Vortr. Nr. 357. — Bruns (Entkropfungskachexie), Beitr. z. klin. Chir. III. 1887. — Drobnik (Experim. U. über d. Folg. d. Exstirp. d. Schilddrüse), Arch. f. exp. Path. XXV. — Erb (Myxödem), Berl. klin. Wochenschr. 1887. — Hinterstoisser (Nebenkropf), Wien. klin. Wochenschr. 1888. — Krönlein (Str. retrotrachealis interthorac.), D. Zeitschr. f. Chir. XX. — v. Noorden, Münchn. med. Wochenschr. 1887. — Beresowsky (Compensat. Hypertr. d. Schildrüse), Ziegler's Beitr. f. path. Anat. XII. — Lustig (Aetiologie des endemischen Kropfes), X. Intern. med. Congr. 1890. II. — Naumann, Von Struma, übers. v. Reyher, 1892. — Podbelsky (Colloid in d. Lymphgef. d. Schilddr.), Prag. med. Wochenschr. 1892. — Dittrich (Intrathoracische Strumacyste), Prag. med. Wochenschr. 1887. 31. — Ribbert (Regeneration d. Schilddrüse), Virch. Arch. CXVII. — Schönemann (Hypophysis u. Thyreoidea), Virch. Arch. CXXIX. — Virchow (Myxödem), Berl. klin. Wochenschr. 1887. — D. Hellin, Struma u. Schilddrüse. München 1893 (enthält zahlreiche Litteraturangaben). — Gley, Arch. de physiol. 1892. Avril. — Eiselsberg, Wien. klin. Wochenschr. 1891. — T. Hitzig (Hanau), Beitr. zur Histologie u. Histogenese der Struma. Diss. Zürich 1894. — Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse. Berlin 1880; Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Berlin 1883; Ueber den wandernden Kropf. Wien. klin. Wochenschr. 1889.

§ 1. **Missbildungen.** Mangel der Schilddrüse wurde in gewissen Fällen von Idiotie (Cretinismus sporadicus) in Verbindung mit Mikrocephalie und gehemmter Entwicklung des gesammten Knochensystems constatirt; ausserdem fehlt dieses Organ meist bei Acephalen. In Form und Grösse kommen verschiedene Varietäten nicht selten vor, als solche sind zu erwähnen: Mangel eines Schilddrüsenlappens, des Isthmus; Bildung eines mittleren, nach dem Zungenbein aufsteigenden Hornes; Durchgang des Isthmus zwischen Oesophagus und Trachea; abnorm starke Lappung, Bildung von durch fötale Abschnürung entstandenen Nebenschilddrüsen; endlich congenitale Kleinheit oder excessive Grösse der ganzen Schilddrüse oder einzelner Abschnitte derselben. An die zuletzt erwähnte Veränderung schliessen sich

gewisse congenitale Geschwülste an (Adenom, Adenochondrom, Adenosarkom der Schilddrüse bei Neugeborenen). Die accessorischen Schilddrüsen liegen theils in der Nähe der Schilddrüse, namentlich am unteren oder oberen Ende der Seitenhörner, theils entfernter, am Zungenbein, in der Supraclaviculargegend, retropharyngeal, hinter dem Brustbein am Aortenbogen (gland. access. remotae). Das Vorkommen dieser entfernten Nebenschilddrüsen erklärt sich zum Theil aus der fötalen Lageveränderung der Schilddrüse, deren Anlage bekanntlich ursprünglich am Aortenbogen liegt.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündung.** Hyperämie der Schilddrüse kommt häufig vor, namentlich beim weiblichen Geschlecht, sie ist bei dem Gefässreichthum des Organs mit erheblicher Schwellung verbunden; nicht selten geht aus ihr Kropfbildung hervor. Auch die Anschwellung der Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit beruht wesentlich auf Erweiterung der Gefässe. Stauungshyperämie in der Thyreoidea findet sich namentlich bei Herzkrankheiten.

Blutungen in das Schilddrüsengewebe kommen in grösserer Ausdehnung nur in Folge von Traumen oder bei gefässreichen Neubildungen vor. Kleine Hämorrhagien, welche unter Zurücklassung von Pigmentirung verschwinden, finden sich neben congestiver oder durch Stauung verursachter Hyperämie.

Entzündung (*Thyreoiditis*). Nur selten kommt spontane Entzündung der Schilddrüse vor, sie kann in Resolution, Induration oder Abscessbildung ausgehen. Die Abscessbildung tritt in Form grosser Herde oder auch in Gestalt zahlreicher miliarer Eiterungen metastatisch auf; die miliaren Abscesse werden namentlich gefunden bei der von zahlreichen embolischen Metastasen in anderen Organen begleiteten Endocarditis ulcerosa. Die grösseren Abscesse werden oft durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen, ihr Inhalt wird eingedickt, in eine käsige, später verkalkende Masse verwandelt. In anderen Fällen greift die Eiterung um sich, ein grosser Theil des Drüsengewebes wird zerstört, ja es kann der Process auf das die Schilddrüse umgebende Zellgewebe übergreifen und nach aussen durchbrechen; zuweilen trat vorher durch Compression der Trachea Erstickung ein, in anderen Fällen sah man Perforation in den Oesophagus, die Trachea, den Larynx, Fortschreiten auf das Mediastinum, die Pleura. Zuweilen, namentlich in Folge metastatischer Entzündungen, doch auch im Anschluss an zerfallende Neubildungen (Carcinom) kann eine förmliche Verjauchung der Schilddrüse stattfinden; ihr Gewebe zerfällt in eine schmutzig bräunliche, morsche Masse; durch Verschwärung der überliegenden Haut können auf diese Weise am Hals umfängliche jauchende Geschwüre entstehen.

§ 3. **Neubildungen.** Die normale Schilddrüse besteht aus rundlichen, geschlossenen Follikeln und Schläuchen, welche von kurz cylindrischen und kubischen Epithelien ausgekleidet sind; die Drüsenräume liegen in Läppchen und Lappen angeordnet in einem gefässreichen bindegewebigen Stroma, in letzterem finden sich oft (besonders in den Schilddrüsen Neugeborener) Haufen rundlicher epithelialer Zellen, welche als überschüssige embryonale Drüsenzellen gedeutet wurden. Von Wölfler wurde hervorgehoben, dass zur Zeit der Geburt in der Peripherie der Schilddrüse nicht selten concentrisch angeordnete langgestreckte solide Zellenschläuche sich finden, welche von den centralen, radiär gelagerten, hohlen Schläuchen und Drüsenblasen durch breite Bindegewebslagen getrennt sind. Wölfler bezeichnet die peripheren, als unentwickelte Drüsenanlagen aufgefassten Schichten als Rindensubstanz der Schilddrüse im Gegensatz zu der centralen Medullarsubstanz. Die Corticalis persistirt gewöhnlich während des ganzen Lebens, oft freilich in geringer Mächtigkeit. Ihre Selbständigkeit geht auch daraus hervor, dass sie oft an den Veränderungen der Marksubstanz sich nicht betheiligt, während sie andererseits selbständig der Sitz von Neubildungen werden kann. Zuweilen ist in der Rinde Hyper-

plasie nachweisbar, während die centralen Partien durch Colloidmetamorphose oder durch hämorrhagischen Zerfall zu Grunde gegangen sind.

a. **Die Hyperplasie der Schilddrüse** (Kropf, sog. Struma benigna). Mit dem Namen Kropf (Struma, früher auch Bronchocele) fasst man Erkrankungen der Schilddrüse zusammen, welche sich in anatomischer Hinsicht verschiedenartig verhalten. Bereits durch anhaltende starke Hyperämie kann eine Anschwellung bedingt sein (Struma hyperaemica), in den meisten Fällen liegt jedoch eine wirkliche Neubildung zu Grunde, welche als Hyperplasie oder mit dem Charakter wirklicher Geschwulstentwicklung auftreten kann; endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch gewisse Metamorphosen, insbesondere die Colloidentartung, an der Vergrösserung der Schilddrüse betheiligt sein können.

Bei Unterscheidung der einzelnen Formen der Struma in anatomischer Richtung ergiebt sich eine Schwierigkeit hinsichtlich der einfachen Hyperplasie oder Hypertrophie gegenüber dem Adenom der Schilddrüse. Rokitansky sah das Wesen des Kropfes, im Gegensatz zu den eigentlichen Geschwülsten der Schilddrüse in der Hypertrophie; die einzelnen Formen des Kropfes entständen erst durch consecutive Complicationen (Colloidentartung, Veränderungen im Stroma). Auch Virchow führte die Bildung des Kropfes auf eine Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse zurück, doch hebt er dabei hervor, dass von den Follikeln solide Zapfen auswachsen, welche sich verästeln und neues Drüsengewebe bilden. Hierher rechnen die meisten Autoren die als *Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa* bezeichnete Form des Kropfes. Man muss der Einwendung Wölfler's zustimmen, wenn er hervorhebt, dass der Begriff der Hypertrophie nur auf solche Fälle Anwendung finden sollte, wo die Zunahme aus den ursprünglich angelegten Drüsenzellen stattfindet, theils durch Vergrösserung der bereits entwickelten Drüsenblasen (Erweiterung durch colloide Metamorphose: Hypertrophia gelatinosa), theils durch Bildung neuer Drüsenhaufen und Blasen aus den unentwickelten Drüsenzellen, welche, wie oben hervorgehoben, in jeder normalen Schilddrüse vorhanden sind. In allen Fällen dagegen, wo die drüsigen Anlagen den Charakter embryonaler Bildung trugen, wo sich atypisch vascularisirte, vielfach verzweigte, zapfenartig vorwuchernde Drüsenzellenmassen nachweisen lassen, muss die Neubildung als Adenom bezeichnet werden. Trotz der theoretischen Berechtigung der eben berührten Auffassung ist eine strenge Trennung der einfachen Hyperplasie und des Adenoms der Schilddrüse anatomisch nicht durchführbar, weil es oft unmöglich ist, mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob bei einer Schilddrüsenvergrösserung lediglich Weiterentwicklung und Erweiterung ursprünglich vorhandener Follikel vorliegt oder Neubildung solcher. Auch erscheint es nicht unbedenklich, wenn eine aus unentwickelten, aus der Fötalzeit stammenden Anlagen entstandene Neubildung zu den Hyperplasien gerechnet wird. Das Entscheidende für den Nachweis einer wirklichen Geschwulstbildung in der Schilddrüse liegt in dem progressiven Wachsthum. Ferner pflegt man die innerhalb der Schilddrüse gelegenen gegen das normale Gewebe durch bindegewebige Kapseln scharf abgegrenzten insulären Herde von Schilddrüsensubstanz (die der normalen histologisch völlig entsprechen kann) als Adenome zu bezeichnen, auch wenn an diesen, oft in der Mehrzahl auftretenden Knoten ein fortschreitendes Wachsthum nicht erkennbar ist. Nach Hitzig, der die Histogenese der Struma im Hanau'schen Laboratorium bearbeitete, stellen sich die ersten Anfänge der „Struma nodosa", die dem eben erwähnten knotigen Adenom entsprechen, als vereinzelte Epithelschläuche dar, die in secundären Läpp-

chen an Stelle des normalen Gewebes lagen. Weiterhin wachsen die Knötchen auf Kosten des letzteren.

Als *Struma benigna* (Kropf im engeren Sinne) fasst man im Gegensatz zu den malignen Geschwülsten der Schilddrüse die einfache Hyperplasie und gutartige Formen des Adenom zusammen. Die Unterarten des gutartigen Kropfes entstehen theils durch die Art der Verbreitung der Neubildung (diffuse und knotige Hyperplasie der Schilddrüse), theils unter dem Einfluss von Metamorphosen (Colloidkropf) oder besonderer Veränderungen im Stroma (teleangiektatische Struma). Die Neubildung des Drüsengewebes, welche der gutartigen Kropfgeschwulst zu Grunde liegt, führt theils zur Entwicklung den normalen Drüsenräumen analoger bläschenartiger oder schlauchförmiger von epithelialen Zellen ausgekleideter Räume, theils zur Bildung solider Haufen und Stränge epithelialer Zellen. Häufig finden sich beide Formen gleichzeitig.

Die reine Hyperplasie lag in gewissen Fällen von angeborenem Kropf vor (Beobachtungen von Spiegelberg, Wölfler u. A.). Andererseits wurde angeborene Struma mit dem Charakter des Adenom beobachtet (W. Müller). Ausserdem wurden angeborene erhebliche Vergrösserungen der Schilddrüse gefunden (mässige Grade sind sehr häufig), welche auf Teleangiektasie im Stroma beruhten, auf Cystenbildung, auf fibröser Hypertrophie des Stroma; Verfasser untersuchte einen Fall von angeborener mächtiger (50 Grm. schwerer) Entwicklung der Schilddrüse, wo im Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen reichliche Knorpelinseln vom Bau des hyalinen Knorpels eingesprengt waren. Es wurden übrigens angeborene Strumen bis zum Gewicht von 100 Grm. gefunden, welche durch Druck auf die Luftwege den Tod durch Asphyxie bewirkten.

Wölfler bezeichnet als fötales Adenom eine congenital angelegte, meist in der Pubertätszeit zur Entwicklung gelangende Kropfgeschwulst, welche dadurch charakterisirt wird, dass sie ausschliesslich aus embryonalem Zellmaterial besteht, welches während des weiteren Wachsthums den Entwicklungsgang der embryonalen Schilddrüse durchmacht. In den Knoten dieses fötalen Adenoms erfolgen oft durch die lacunäre Vascularisation Blutergüsse. Zuweilen trägt das Bindegewebe den Charakter des Schleimgewebes (Adenoma myxomatosum); mitunter entwickeln sich in den Drüsenräumen papilläre Wucherungen. Zu ausgedehnter Colloidmetamorphose kommt es hier selten.

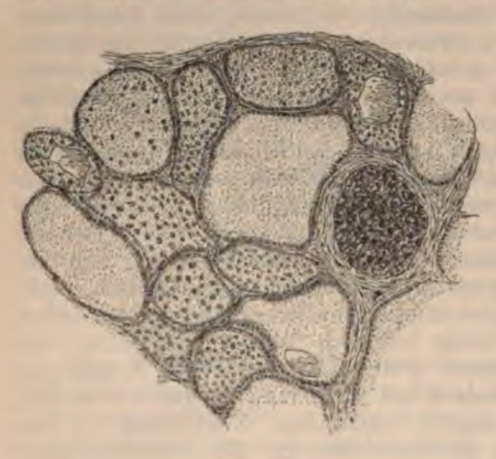


Fig. 97.
Struma follicularis colloides. Vergr. 1 : 150.

Das Auftreten colloider Metamorphose bewirkt die Entstehung des sogenannten Colloidkropfes. Nach Wölfler fällt diese Bezeichnung grösstentheils mit dem „*Adenoma gelatinosum*“ zusammen; dagegen kam Th. Hitzig zu der Ueberzeugung, dass die Struma diffusa, wie Virchow es ausgesprochen, aus gleichmässiger Hyperplasie des Gewebes sämmtlicher Drüsenläppchen hervorgeht. Die Colloidentartung kann auch in der nicht vergrösserten Drüse auftreten, als Theilerscheinung der Involution dieses Organs, die oft im mittleren Lebensalter stattfindet. Die Colloidmassen sind zum Theil ein Ausscheidungsproduct der Zellen, doch können auch die letzteren direct colloid entarten. Anfangs treten in den vergrösserten Zellen homogene, glänzende Tröpfchen auf, allmählich wandelt sich die ganze Zelle in ein homogenes Colloidkörperchen um, weiterhin confluiren die letzteren. Die Drüsenräume werden durch die mit dieser Metamorphose

verbundene Quellung erweitert, die Epithelzellen, welche ihre Innenfläche bekleiden, werden abgeplattet, selten sind die Follikel von wohlentwickelten Cylinderzellen besetzt (*Adenoma colloides cylindro-cellulare*). Zuweilen entwickeln sich papilläre Wucherungen an der Innenfläche. Im *Stroma* der Kropfgeschwulst kommt ebenfalls eine colloide Umwandlung vor, die hyalinen Massen sammeln sich in den Gewebsspalten, den Lymphkanälen und in der Gefässwand an, öfters tritt Verkalkung hinzu. Ferner kommt Sklerose des bindegewebigen Stromas vor (*Struma fibrosa*), dieselbe kann zur diffusen Induration oder zur Bildung umschriebener Knoten führen, auch hier tritt öfters Verkalkung hinzu. Endlich ist auf die nicht selten an den Stromagefässen beobachtete Erweiterung hinzuweisen, welche zur Bildung cavernöser und teleangiektatischer Geschwülste führt. Bei längerem Bestehen der Geschwülste kommt es nicht selten zur Bildung grosser Cystenräume (*Struma cystica*). Oft finden sich gleichzeitig mehrere Cysten, deren Grösse von Haselnussgrösse bis zum Umfang einer Mannesfaust und darüber betragen kann. Ihr Inhalt ist sehr verschiedenartig: eine bald festere, bald weichere, blutgemischte oder farblose colloide Masse; mitunter eine Emulsion aus Fett-, Kalk- und Colloidmassen, zuweilen kann es auch zur Entzündung des Balges kommen, der Inhalt erhält eitrigen Charakter. Hierbei kommt es zuweilen zur Entwicklung von Granulationsgewebe von der Innenfläche der Cyste, dieselbe kann obliteriren und eine schrumpfende, fibröse Narbe hinterlassen. Die Innenfläche der Cysten ist meist glatt, von einer Epitheldecke ausgekleidet, oft erkennt man an balkigen Vorsprüngen, wie die grössere Cyste aus der Confluenz kleinerer entstanden. Cystenbildung in Kropfgeschwülsten kommt, abgesehen von der eben besprochenen Entstehung aus den erweiterten und zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessenden Follikeln (Follicularcysten), auch durch Erweichung zu Stande. In Folge von gleichzeitiger colloider Erweichung des Follikelinhaltes und des Stromas grösserer Abschnitte können umfängliche Cysten entstehen, die öfters durch Hämorrhagien vergrössert werden. Die Wand solcher Hohlräume besteht aus derbem, sklerosirtem und oft in grosser Ausdehnung verkalktem Bindegewebe.

Die Beschwerden, welche durch den Kropf hervorgerufen werden, die Gefahren, welche durch sein Wachsthum entstehen, sind keineswegs proportional der Grösse der Geschwulst, sondern abhängig von der Richtung des Wachsthums. Während mächtige, selbst mannskopfgrosse Kröpfe, welche sich nach aussen vorbuchten, oft ohne bedeutende Beschwerden ertragen werden, kann in Fällen, wo man äusserlich kaum eine Schwellung wahrnimmt, die nach innen und unten wachsende Struma Ursache bedeutender Störung, ja des Todes werden. So können bedenkliche Zufälle entstehen, wenn sich die seitlichen Lappen erheblich vergrössern und die Luftröhre comprimiren, der normaler Weise rundliche Querschnitt der Trachea erscheint dann seitlich zusammengedrückt (säbelscheidenartig). Wenn die Hypertrophie eine halbseitige ist, ist die eine Seite abgeplattet; in anderen Fällen schieben sich die seitlichen Lappen zwischen Trachea und Oesophagus hindurch und umgeben die ersteren ringförmig; hat dagegen die Wucherung wesentlich ihren Sitz im Isthmus der Schilddrüse, so kann die Compression von vorn nach hinten bedeutend sein. Abgesehen von der Behinderung der Respiration durch Compression der Luftröhre kann der Kropf auch Ursache von Circulationsstörung werden; am häufigsten wird die Jugularis externa gedrückt, sie schwillt an und wird geschlängelt. Seltener findet durch die in die Tiefe fortschreitende Hypertrophie Compression der Carotis und der Jugularis interna statt. Das Letztere kann am leichtesten dann eintreten, wenn das Wachsthum des Kropfes sich wesentlich nach unten hin erstreckt in die obere Brustapertur, wo die Knochenumgebung das Zustandekommen hochgradiger Compression erleichtert. Hier kann es vorkommen, dass ein hypertrophischer Schilddrüsenlappen auch auf die Nerven, den Vagus mit seinen Aesten, seltener den Sympathicus Druck ausübt und zu nervösen Symptomen Anlass giebt.

Die substernalen Kröpfe können sowohl in der Mittellinie unter dem Manu-

brium ihren Sitz haben, als zu beiden Seiten tief in die Brusthöhle hinabgelangen, zuweilen wuchern sie auch hier zwischen Trachea und Oesophagus; sie können dann bedeutende Compression der ersteren verursachen, selten stellen sie durch Druck auf letzteren ein Hinderniss des Schlingens dar. Auch die oben erwähnten accessorischen Schilddrüsen können die besprochenen Veränderungen erleiden und je nach ihrem Sitz zu mehr oder weniger bedeutungsvollen Compressionserscheinungen Anlass geben (*Strumae aberrantes*).

Verfasser fand bei der Section einer Dame, welche seit langen Jahren an einer eigenthümlichen Herzneurose gelitten, die sich durch anfallsweise auftretende Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit (bei nachweisbarer Dilatation) mit hochgradiger Beängstigung charakterisirte, eine bedeutende knollige, fibröse Hypertrophie des in die Brusthöhle fortgewucherten rechten Schilddrüsenlappens; durch denselben waren mehrere Nervi cardiaci, besonders aber der Ramus cardiacus n. hypoglossi comprimirt.

Die Aetiologie des gutartigen Kropfes ist trotz zahlreicher auf diese Frage gerichteter Untersuchungen noch sehr dunkel. Die Abhängigkeit gewisser Anschwellungen der Schilddrüse von arterieller oder venöser Hyperämie (bei Basedow'scher Krankheit, Herzfehler, Schwangerschaft, nach heftigen Körperanstrengungen, wie Bergsteigen, Tragen schwerer Lasten) giebt nur für eine Gruppe der mit mässiger Hyperplasie verbundenen und häufig wieder zur Rückbildung gelangenden Fälle eine Erklärung. Schon längst hat eine bis jetzt unerklärte Erfahrungsthatsache das Interesse in Anspruch genommen; in gewissen Gebirgsgegenden, wo der Cretinismus endemisch herrscht, ist ausnahmslos auch endemische Verbreitung des Kropfes nachgewiesen, unter den Cretins selbst sind etwa 60 Procent mit Kropf behaftet, während allerdings in jenen Gegenden der Kropf in der stärksten Ausbildung ohne Zeichen der dem Cretinismus eigenthümlichen körperlichen und psychischen Entwicklungsstörung vorkommt. Von mehreren Seiten (Klebs, Bircher) wurde eine infectiöse Ursache sowohl für den endemischen Kropf als für den Cretinismus vermuthet, doch fehlt es noch an allen Beweisen hierfür. Schwieriger wird die Frage noch dadurch, dass der Kropf in mancher Gegend verbreitet ist, wo Cretinismus nicht endemisch vorkommt, während andererseits sporadische Fälle von Cretinismus unabhängig vom Kropf beobachtet werden.

Wie oben erwähnt, ist bei einer dem Cretinismus sehr ähnlichen Entwicklungsanomalie hochgradige Atrophie und selbst Fehlen der Schilddrüse nachgewiesen. Verfasser fand vollständiges Fehlen der Schilddrüse bei der Section eines an Pneumonie verstorbenen schwachsinnigen 5jährigen Knaben. Derselbe war in der Entwicklung so zurückgeblieben, dass er nach Körpergrösse und seinem ganzen Verhalten den Eindruck eines 2jährigen Kindes machte; dem entsprach auch die Entwicklung des Schädels; früher waren auch Myxödem der Gesichts- und Halshaut vorhanden gewesen; doch war diese Erscheinung unter Anwendung von Einspritzungen mit Schilddrüsensaft geschwunden. Fälle der eben erwähnten Art machen es wahrscheinlich, dass auch beim endemischen Cretinismus nicht die Vergrösserung der Schilddrüse, sondern der Ausfall der Function dieses Organes das Wesentliche darstellt.

Dass der Schilddrüse ein tiefgehender Einfluss auf den Körper zukommt, ist unzweifelhaft. Bei gewissen Thierklassen (Hunde, Affen) traten nach experimenteller Exstirpation der Schilddrüse schwere Symptome nervöser Erkrankung in Verbindung mit Ernährungsstörungen auf. Dieselben zeigten unverkennbare Analogie mit einer namentlich in England beim Menschen beobachteten Erkrankung, dem Myxödem, welche mit eigenthümlichen Hautveränderungen (vgl. S. 428 dieses Bandes) und nervösen Störungen verläuft und welche wiederum mit gewissen Formen des Cretinismus Aehnlichkeit bietet. Es ist nun bemerkenswerth, dass in einigen zur Section gekommenen Fällen von Myxödem hochgradige Atrophie der Schilddrüse nachgewiesen wurde. Hierzu kommt, dass in neuerer Zeit wiederholt bei jugendlichen Individuen nach vollständiger Exstirpation der vergrösserten Schilddrüse schwere nervöse Symptome in Verbindung mit umschriebenen Hautanschwellungen im Gesicht auftraten. Die Nervenstörungen zeigten theils den Charakter krampfhafter Zufälle (Tetanie, epileptiforme Krämpfe), namentlich entwickelten sich aber unter solchen Umständen psychische Degenerationszustände (Intelligenzschwäche, Stupor, „cretinoide Degeneration"). Diese als „Cachexia thyreopriva" (Kocher) benannte Störung weist auf eine Beziehung der Schilddrüse zum Nervensystem,

wenigstens für Individuen, deren Wachsthum noch nicht beendet ist, hin. Die Erklärungen sür diese Beziehung sind noch durchaus hypothetisch. Horsley hat neuerdings auf Grund experimenteller Erfahrungen der Schilddrüse, in deren Stroma perivasculäre Anhäufungen lymphoiden Gewebes vorkommen, eine blutbildende und eine excretorische Function zuerkannt. Die letztere soll namentlich für die Ausscheidung des Mucins von Bedeutung fein. Die pathologischen Störungen nach Ausfall der Schilddrüsenfunction wurden demnach auf abnorme Anhäufung und metastatische Ablagerung dieses Stoffes zurückgeführt. Gegen diese Auffassung spricht die Erfahrung, dass die Zurücklassung eines kleinen Theiles der Schilddrüse genügt, um den Eintritt der „Cachexia thyreopriva" zu verhindern. Experimentell wurde gezeigt, dass selbst die Transplantation eines Theiles der Schilddrüse bei Thieren genügte, um die pathologischen Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation zu verhüten (Eiselsberg). Die Thatsache, dass nach Entfernung der Thyreoidea Hyperplasie der Hypophysis cerebri eintreten kann, macht ein compensatorisches Eintreten der letzteren wahrscheinlich (vergl. S. 280). In Bezug auf die oben erwähnte Beobachtung gehemmter Knochenentwicklung bei Defect der Schilddrüse, die durch eine Beobachtung von Bruns bestätigt wird, der bei einem 10jährigen Knaben nach Exstirpation einer Struma völlige Sistirung des Längenwachsthums der Knochen eintreten sah, ist es von Interesse, dass Hofmeister (Fortschr. d. Med. 1892. 4) Zurückbleiben des Knochenwachsthums nach experimenteller Thyreodektomie bei Kaninchen nachwies.

b. **Geschwülste der Schilddrüse.** Aus der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste ist das Vorkommen des Fibroms (nicht zu verwechseln mit stromareichen Kropfgeschwülsten und Carcinomen) ein sehr seltenes; häufiger sind Sarkome gefunden worden. Hierher gehören Fälle von primärem Fibrosarkom, von Spindelzellensarkom (W. Müller); ein Spindelzellensarkom mit Entwicklung cavernöser Gefässräume ist von Wölfler beschrieben, von demselben Autor wird über ein Riesenzellensarkom berichtet; die Geschwulstmassen waren in die Halsvenen und die Vena cava bis in das rechte Herz hineingewuchert. Ferner wurde von Wölfler ein alveoläres angio-cavernöses Sarkom mit quergestreiften Muskelfasern untersucht. Häufiger ist die Form des Rundzellensarkoms. Diese Tumoren sind je nach Entwicklung des Stromas bald von harter, bald von weicher, markschwammartiger Consistenz; sie zeigen ihre Malignität durch Neigung zu raschem peripheren Umsichgreifen (Trachealstenose) und zur Bildung metastatischer Geschwulstknoten.

Die häufigste Form des primären Schilddrüsenkrebses (*Struma maligna*) ist diejenige des glandulären Alveolarcarcinoms. Die Krebsentwicklung geht meist von umschriebenen Partien der unveränderten Drüse oder einer bereits bestehenden Kropfgeschwulst aus; es bilden sich markige, meist sehr weiche Knoten, welche ihren bösartigen Charakter dadurch erweisen, dass sie bald über die normale Grenze der Drüse hinauswuchern und mit der Umgebung in Verbindung treten; ein Verhalten, welches allerdings den verschiedenen malignen Geschwülsten der Thyreoidea auf einer gewissen Höhe der Entwicklung zukommt. Die gutartige Struma ist dagegen mit der Umgebung nicht verwachsen, sie folgt bei der Schluckbewegung der Trachea.

In histologischer Hinsicht finden sich beim alveolären Carcinom rundliche oder ovale epitheliale Zellen, welche in Haufen in den unregelmässigen Alveolen eines bindegewebigen gefässreichen Stromas liegen; mit Weiterentwicklung der Geschwulst geht oft das Stroma zum grossen Theil zu Grunde; die Zellen erleiden rückgängige Metamorphosen. Häufig tritt sowohl in dem primären Carcinom der Schilddrüse als in den secundären Geschwülsten die Colloidentartung in grosser Verbreitung auf; auch die Fettmetamorphose wird nicht selten beobachtet, sie führt zu erheblicher Consistenzverminderung der Geschwulst, ja zur Erweichung. In anderen

Fällen findet sich starke Entwicklung des fibrösen Stromas; das kann in dem Grade der Fall sein, dass das Bindegewebe gegenüber den epithelialen Herden bei weitem überwiegt; hierher gehören manche der als maligne Bindegewebsgeschwülste der Schilddrüse beschriebenen Tumoren (*Carcinoma alveolare fibrosum*).

Histogenetisch schliesst sich, wie aus den Untersuchungen von Wölfler hervorgeht, das alveoläre Carcinom innig an das Adenom an, in der That begegnet man oft Uebergängen zwischen beiden. Nach Wölfler gehen die epithelialen Carcinomzellen nicht aus den Epithelien der normalen Drüsenblasen hervor, sondern aus jenen rundlichen (embryonalen) Epithelzellen, welche zwischen den Drüsenblasen liegen, also ganz wie beim Adenom; und zwar unterscheidet Wölfler auch hier eine interacinöse und folliculäre Entwicklung des Carcinoms.

Das Cylinderzellencarcinom der Schilddrüse wurde zuerst von W. Müller beschrieben; es stellt die seltenere Form der primären Krebsbildung in diesem Organ vor. Hier sind die Krebsalveolen von Cylinderzellen ausgekleidet, es kommt nicht selten zur Bildung papillärer, von Cylinderepithel bekleideter Wucherungen in denselben. Auch einfache und verzweigte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche finden sich neben den rundlichen, den Drüsenräumen analogen Alveolen; die ersteren scheinen das frühere Entwicklungsstadium der letzteren darzustellen.

Secundäre Carcinome wurden wiederholt in der Schilddrüse beobachtet; hierher sind wohl die meisten der als Plattenepithelkrebse dieses Organs beschriebenen Fälle zu rechnen, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass solche Carcinome aus Theilen des Hornblattes, welche beim Verschluss der Kiemenspalte in die Schilddrüsenanlage eingeschlossen wurden, sich entwickeln können.

Unter den Infectionsgeschwülsten ist der Tuberkel in Form secundärer Miliartuberkulose wiederholt in der Schilddrüse gefunden (Lebert, Cornil, Ranvier und E. Fränkel); Chiari fand unter 100 tuberkulösen Individuen 7 mal Tuberkulose der Schilddrüse.

Gummöse Knoten in der Schilddrüse bei Neugeborenen werden von Demme erwähnt, sie fanden sich gleichzeitig mit Visceralsyphilis anderer Organe, es handelte sich um kleine (bis erbsengrosse) umschriebene Knoten. Auch Verfasser fand in einem Falle gummöse Herde in der Schilddrüse, der Thymusdrüse, den Lungen, der Leber und im Pankreas.

Regressive Metamorphosen treten häufig im Gewebe von Geschwülsten der Schilddrüse auf; es sind namentlich die oben bereits besprochene Colloidentartung und die Verkalkung (die Ursache sogenannter Steinkröpfe). Amyloidentartung ist neben verbreiteter amyloider Degeneration anderer Organe nicht selten; ausserdem wurde eine ebenfalls von den Gefässwänden ausgehende Amyloidentartung von localer Ausbreitung in Kropfgeschwülsten beobachtet (Amyloidkropf, Beckmann).

Von Parasiten wurden Echinokokken selten in der Thyreoidea nachgewiesen, bald im Gewebe der Drüse selbst, bald zwischen ihr und der Kapsel. In einigen Fällen fand Perforation in den Larynx oder die Trachea und Entleerung der Blasen durch diese Theile statt.

FÜNFTES CAPITEL.

Krankheiten der Bronchien.

Litteratur.

Missbildungen: Grawitz (Angeborene Bronchiektasie). Virch. Arch. LXXXII. — Wollmann, Agenesie der Lunge mit Bronchiektasien. Diss. Freiburg 1891. — G. Banti, Ciste Bronchiogena peripneumonica. Arch. di anat. norm. et path. 1888. — Chiari (Doppelter parterieller Seitenbronchus am r. Stammbronchus), Zeitschr. f. Heilk. X. 1880.

Circulationsstörungen und Entzündung: Laennec, Traité de l'auscultation I. p. 250. — Andral, Traité d'anat. path. II. — Stokes, Brustkrankheiten, übers. von Behrend. S. 78. — Hodgkin, Lect. on morbid. anat. of the serous and mucous membranes. Lond. 1840. — Rokitansky, Oest. med. Jahrb. XVI. S. 3. — Hasse, Anat. Beschreib. d. Krankh. d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Biermer, Krankh. d. Bronchien u. d. Lungenparenchyms. Virch. Handb. V. 1. — Rosenstein (Putride Bronchitis), Berl. klin. Wochenschr. 1867. 1. — Perl u. Lippmann (Bronchialblutung), Virch. Arch. LI. — Sommerbrodt (Bronchialblutung), Virch. Arch. LVIII. — Hayem, Des bronchites, pathologie générale et classification. Paris 1869. — Rossbach, Ueber die Schleimbildung in den Luftwegen. Würzburg 1882. — Puchelt, Ueber Bronchitis nach Bildung von Bronchialgerinnseln. Heidelb. med. Ann. XIII. H. 4. — Thierfelder (Bronchitis crouposa), Arch. f. phys. Heilk. XIII. 2. — Lebert, Traité d'anat. path. I. 1857. — Friedreich, Virch. Arch. XXX. S. 381. — Waldenburg (Bronchitis fibrinosa), Berl. klin. Wochenschr. 1869. 20. — Kretschy, Wien. med. Wochenschr. 1873. — Peacock, Med.-chir. Transact. XXXVII, p. 333. — Bettelheim (Bronchitis fibrinosa), Mittheil. d. Wien. Aerzte 1873. II. — Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 31. — H. Curschmann (Bronchiolitis exsudativa), D. Arch. f. klin. Med. XXXII. S. 1. — Riegel, v. Ziemssen's Handb. IV. 1. H. S. 164. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XXXII. S. 180. — Biermer, Ueber Bronchialasthma. Samml. klin. Vorträge von Volkmann. 1870. Nr. 12. — Leyden, Virch. Arch. LIV. — Charcot (Krystalle), Gaz. hebdom. 1860. No. 47. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XVIII. H. 1. — Fischer, Ueber die feineren Veränd. b. d. Bronchitis u. Bronchiektasie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. V. — Model, Ueber Bronchitis fibrinosa. Diss. Freiburg 1891. — Auld, The pathol. Histology of bronchial affections. London 1892. — A. Schmidt, Zur Pathologie des Asthma. XI. Congr. f. inn. Med. 1892. — O. Beschorner, Ueber chronische essentielle fibrinöse Bronchitis. Volkmann's Vortr. Nr. 73. 1893 (enthält vollständ. Litteraturangaben).

Bronchiektasie: Carswell, Illustrations. Fasc. 9. Pl. 1—3. — Hasse, Pathol. Anat. S. 390. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 7. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. S. 24. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 883. — Barth, Rech. sur la dilatation des bronches. Paris 1856. — Biermer, Virch. Arch. XIX. — Fitz, Virch. Arch. LI. — Jürgensen, v. Ziemssen's Handb. V. — Weichselbaum, Virch. Arch. LXXXV. — Leroy, Pathogenèse des dilatations bronchiques. Arch. de phys. IV. — Argo, Ein Fall von Bronchiektasie. Greifswald 1892.

Geschwülste (einschl. der Infectionsgeschwülste): Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. — Gerhardt, Ueber syph. Erkrank. d. Luftröhre. D. Arch. f. klin. Med. II. — Virchow, Arch. XV. — Moissenet et Bourdon (Syph. Stenose), L'union méd. 1864. — Verneuil, L'union méd. 1866. — Steudener, Virch. Arch. XLII. — Langhans, Virch. Arch. LIII. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI. — H. Chiari (Lipo-Chondro-Adenom), Prag. med. Wochenschr. 51. — F. Siegert (Papillom an d. Bifurcation — intrabronchiales Chondrom), Virch. Arch. CXXIX.

Fremdkörper in den Bronchien: Jobert, L'union méd. 1851. 62—68. — Opitz, Ueber fremde Körper in den Luftwegen. Diss. Leipzig 1858. — Boudillat, Gaz. méd. de Paris 1868. 7—15. — Foville (Plötzlicher Tod durch Fremdkörper), Arch. gén. Juli 1869. — v. Pastau, Bresl. med. Zeitschr. IV.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Während die Erkrankungen der Hauptbronchien vollkommene Analogie mit denjenigen der Trachea haben, ist bei den feineren Verzweigungen der Luftwege das Verhältniss ein anderes. Besonders wird den Erkrankungen der feineren Bronchien dadurch ihre besondere Stellung gegeben, dass sie auf das Innigste mit dem Lungengewebe zusammenhängen. Während die bei der Enge des Lumens so leicht zu Stande kommende Verstopfung die entsprechenden Lungenalveolen ausser Function setzt und zu weiteren Veränderungen disponirt, gehen Erkrankungen der Bronchialwand auch direct auf das interalveoläre Lungenbindegewebe über. Aus diesen Sätzen ergiebt sich die Unmöglichkeit, die Er-

krankungen der Bronchien und der Lunge selbst vollständig gesondert zu besprechen, es wird daher von den Veränderungen der feineren Bronchialäste bei den Lungenkrankheiten noch die Rede sein.

Für die Anämie der Bronchialschleimhaut gilt das bereits für die Trachea Gesagte, wir finden dieselbe in der Leiche in der Regel blass, da die elastischen Fasern der Wand das Blut aus den Gefässen ausdrücken. Die congestive Hyperämie tritt in Folge von Reizung der Bronchialschleimhaut durch Staub, scharfe Gase besonders im ersten Stadium der katarrhalischen Entzündung auf, mit ihr verbindet sich stets vermehrte Schleimsecretion. Collaterale Hyperämie in der Bronchialschleimhaut bildet sich in Folge von Circulationsstörungen in anderen Gefässgebieten, namentlich im Bereich der Aorta abdominalis aus (Meteorismus, Bauchwassersucht). Die Schleimhaut der Bronchien erscheint im Zustand der congestiven, weniger der collateralen Hyperämie oft auch noch in der Leiche gleichmässig lebhaft geröthet, dabei etwas geschwollen, häufig finden sich feine Extravasate in derselben, wie auch oft der in dem Bronchiallumen enthaltene Schleim etwas blutig tingirt ist. Die Hyperämie kann nur die gröberen oder die feineren Bronchialverzweigungen betreffen, auch beide zugleich. Stauungshyperämie in den Bronchien bildet sich regelmässig dann aus, wenn der Rückfluss des Blutes aus den Lungen in das linke Herz gestört ist, also namentlich bei nicht compensirter Insufficienz und Stenose der Mitralklappe; ferner findet sich dieser Zustand auch bei innerhalb der Lunge gelegenen Circulationshindernissen, namentlich bei Lungenemphysem. Dass die Bronchialschleimhaut so regelmässig durch derartige Verhältnisse in den Zustand der Stauungshyperämie versetzt wird, erklärt sich einfach aus den Circulationsverhältnissen, da ja nur ein Theil der das Blut aus den Capillaren der Bronchialarterien sammelnden Venen sich in die Vena cava superior oder Vena azygos ergiesst, während der grössere Theil in die Venae pulmonales mündet. Die Bronchialschleimhaut ist im Zustande der Stauungshyperämie von bläulichrother, zuweilen auch braunrother Farbe. Auch die Stauungshyperämie ist von vermehrter Schleimsecretion begleitet.

Blutungen in Form kleiner Ekchymosen finden sich häufig in der Bronchialschleimhaut im Verlauf acuter Entzündung. Auch kann es hier zu Blutungen in das Bronchiallumen kommen; doch erreichen diese Ergüsse selten bedeutenderen Umfang. Ferner können Hämorrhagien veranlasst werden in Folge von Verwundung durch scharfe, in die Bronchien gelangte fremde Körper; aus tuberkulösen, krebsigen, katarrhalischen, gangränösen Geschwüren. Sehr bedeutende Blutungen, welche rasch den Erstickungstod herbeiführen, können dadurch entstehen, dass Aneurysmen der Brustaorta in die Bronchien durchbrechen, ferner durch perforirende Echinococcusgeschwülste; doch sind das seltene Ereignisse. Viel häufiger stammt das in die Bronchien ergossene Blut aus Lungencavernen, in denen der geschwürige Zerfall zur Erosion von Gefässen geführt, oder in welchen kleine Aneurysmen der Pulmonalarterien (sog. Arrosionsaneurysmen der Cavernenwand) zur Ruptur kamen. Trotz der Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche Blutungen in die Bronchien erzeugen können, muss man doch anerkennen, dass mehr als neun Zehntel aller Fälle auf tuberkulösen Erkrankungen der Lungen und der Bronchien beruhen; auch in denjenigen Fällen, wo die Bronchialblutung scheinbar das erste Zeichen der Erkrankung ist.

§ 2. **Entzündungen.** Die acute katarrhalische Entzündung der Bronchien (acuter Bronchialkatarrh, Bronchitis) beginnt mit hochgradiger congestiver Hyperämie. Die Schleimhaut ist diffus geröthet,

aufgequollen, trübe, leicht zerreisslich. Das Exsudat hat entweder mehr schleimigen Charakter, besteht aus dem Secret der Schleimdrüsen und losgestossenen Epithelien, oder es sind Eiterkörperchen beigemischt; überwiegen die letzteren, so ist das Exsudat von gelblicher Farbe und consistenter. Ferner kann das Aussehen des Exsudats verändert werden durch Beimischung von Blut, durch grösseren Gehalt an seröser Flüssigkeit; im letzteren Fall, wo die grosse Menge, die Dünnflüssigkeit des Exsudats auffällt, bezeichnet man die Entzündung als Blenorrhoe der Bronchien. Ist die Entzündung auf alle Bronchien beider Lungen ausgedehnt, so handelt es sich um eine schwere Krankheit, welche namentlich bei Kindern und Greisen das Leben bedroht. Sind nur die gröbsten Bronchien betroffen, so schliessst sich die Affection an die Entzündungen der Trachea an. Sind vorzugsweise oder gleichzeitig die mittleren Bronchien afficirt, so pflegt reichliche Exsudation vorhanden zu sein, aber keine erhebliche Gefahr einer ernsten Respirationsstörung; es liegt hier die gewöhnliche Krankheit vor, welche man als Bronchitis zu bezeichnen pflegt. Sind dagegen die



Fig. 98.
Durchschnitt durch die Wand eines kleinen Bronchus bei chronischer Bronchitis. Die Schleimhaut ist verdickt, zellig infiltrirt, ihre Gefässe erweitert, rechts eine vergrösserte Schleimdrüse. Nach unten erkennt man den Uebergang in die zellig infiltrirten Septa des Lungengewebes.

feinsten Bronchialäste Sitz der Entzündung, so belegt man dieselbe mit dem Namen der capillaren Bronchitis. Die Entzündung der feineren Bronchien hat namentlich bei purulentem Charakter der Exsudation (*Pyorrhoea bronchialis*) erhebliche Bedeutung, um so mehr, wenn sie über grössere Lungenpartien verbreitet ist. Die Gefahr liegt namentlich in den consecutiven Störungen im Lungengewebe selbst (Bronchopneumonie).

Der chronische Bronchialkatarrh hat den in seinem Beiwort ausgedrückten Charakter entweder von Anfang an, oder er entwickelt sich aus einem acuten Vorstadium. Das Secret bietet die gleichen Varietäten dar wie beim acuten Katarrh, doch ist hier in der Regel die Schleimsecretion vorwiegend. Hochgradiger sind die Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut, dieselbe ist von braunrother oder bläulichrother Farbe, häufig ist ihr Gewebe verdickt, entweder allgemein oder in Folge zottiger, papillärer Wucherung (*Bronchitis villosa*). Im weiteren Verlauf kann Atrophie der Mucosa eintreten, welche sowohl das Bindegewebe wie die Muskelfasern der Bronchialwand betrifft.

Die essentielle fibrinöse Bronchitis (Bronchitis crouposa, polyposa) ist eine eigenthümliche Erkrankung der Luftwege. Von ihr zu

trennen sind jene häufigen Fälle von secundärer croupös-diphtheritischer Entzündung, die sich an die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes anschliessen (sogen. descendirender Croup, vergl. oben S. 454). Auch das Vorkommen einer croupösen Bronchitis neben croupöser Pneumonie bleibt hier ausser Betracht. Die acute Form der essentiellen fibrinösen Bronchitis beginnt in der Regel mit den Erscheinungen der katarrhalischen Bronchitis, seltener sofort mit hochgradigen Erscheinungen von Dyspnoë, meist mit fieberhafter Reaction; nach einigen Tagen werden dann die charakteristischen fibrinösen Bronchialausgüsse ausgeworfen. In schweren Fällen kann die Krankheit im Verlauf weniger Tage unter dem Bilde hochgradigster Asphyxie den Tod herbeiführen; doch wurde häufiger Ausgang in Genesung beobachtet. Die chronische Form der essentiellen fibrinösen Bronchitis entwickelt sich in der Regel im Anschluss an eine katarrhalische Bronchitis; nicht selten als Complication einer tuberkulösen Lungenkrankheit; im Uebrigen ist ihre Aetiologie ebenso dunkel wie bei der acuten fibrinösen Bronchitis. Bemerkenswerth ist in anatomischer Hinsicht, dass letztere öfters eine diffuse Verbreitung zeigt; oder doch zahlreiche mittelgrosse und feinere Bronchien aus verschiedenen Lungenpartien befällt, während dagegen die chronische fibrinöse Bronchitis öfter auf einen bestimmten Abschnitt des Bronchialbaumes beschränkt ist; damit hängt es auch zusammen, dass die acute fibrinöse Bronchitis mit hochgradiger Athemnoth einsetzt, was bei der chronischen Form keineswegs immer der Fall ist. Uebrigens kommt sowohl wiederholte (schubweise) Gerinnselbildung in demselben Abschnitt, als successives Auftreten derselben in benachbarten Theilen des bronchialen Kanalsystemes vor. Die Gerinnsel werden in zusammengeballter Form expectorirt; sie sind meist von weissgelblicher Farbe. Breitet man die Masse in Wasser aus, so löst sie sich in baumartige Verzweigungen auf, welche in immer feinere Aeste sich theilend einen Ausguss des Bronchialbaum darstellen. Länge und Dicke der Gerinnsel schwankt nach dem Durchmesser der befallenen Luftwege (es wurden baumförmig verzweigte Ausgüsse beobachtet, deren Hauptstamm bis gegen 2 Cm. Dicke hatte, während die Gesammtlänge bis zu 15 Cm. betrug); an den Enden sitzen öfters dünne spiralige Fäden, die als Ausgüsse der Endbronchien anzusprechen sind. Der Stamm und die gröberen Zweige des Gerinnsels sind in der Regel hohl, die feineren Aeste solid; erstere zeigen oft eine lamellöse Schichtung. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gerinnsel findet sich eine faserige, oft netzförmig vertheilte Grundsubstanz, die bisher allgemein als Fibrin gedeutet wurde. In den Maschen finden sich meist reichliche farblose Blut-



Fig. 99.
Charcot'sche Krystalle im Auswurf bei Bronchialasthma (nach Leyden).

körperchen, während in den centralen Lagen gequollene Epithelien nachweisbar sind. Ferner lassen sich in der Regel innerhalb der Gerinnsel die Charcot'schen Krystalle nachweisen, die von Leyden zuerst im Auswurf bei „Bronchialasthma" gefunden wurden. Auch die unten erwähnten Curschmann'schen Spiralen kamen mehrfach in den feineren Aesten der Gerinnsel vor. Die zelligen Einschlüsse der letzteren zeigen in der Regel hochgradige Fettentartung, daher rührt das milchweise Aussehen der Gerinnsel. Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so ist in den tödtlich verlaufenen Fällen fast ausnahmslos Complication mit Lungentuberkulose nachgewiesen. Bei der Section wurde Röthung und Schwellung und Epithelerosion an der Schleimhaut der erkrankten Bronchien nachgewiesen. Wo Gerinnsel in situ nachweisbar waren, da hafteten sie theils der Mucosa fest an (Riegel), theils lagen sie locker auf; diese Unterschiede hängen jedenfalls mit dem Alter der Membranbildung zusammen, die wahrscheinlich anfangs inniger an der Oberfläche haftet.

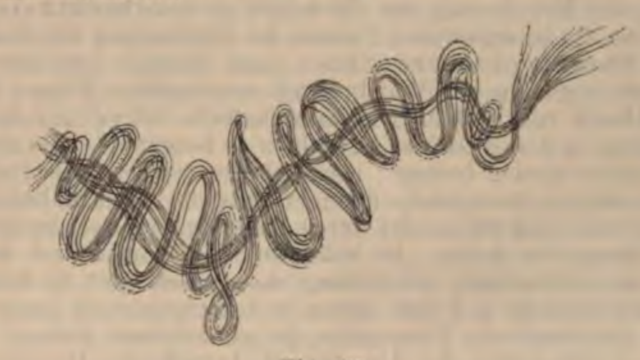


Fig. 100.
Curschmann'sche Spirale (halbschematisch).

Während bisher die fibrinöse Natur der Grundsubstanz der Gerinnsel ohne Widerspruch angenommen wurde, hat Neelsen in einem von Beschorner klinisch beobachteten und mitgetheilten Fall nachgewiesen, dass die fibrinartige netzförmig vertheilte Substanz auf Essigsäurezusatz nicht quoll und durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode nicht tingirt wurde. Nur spärlich traten in den Gerinnseln gekrümmte Fäden von der Farbreaction des Fibrin auf, die den Centralfäden der Curschmann'schen Spiralen entsprechen; es wäre demnach die Hauptmasse der Grundsubstanz der Gerinnsel nicht als Fibrin, sondern als eingedickter Schleim aufzufassen.

Gewisse Formen des Bronchialasthma führt Curschmann auf entzündliche Exsudationsprocesse in den feineren und feinsten Bronchialästen zurück (*Bronchiolitis exsudativa*). Im Auswurf finden sich bei dieser nicht selten beobachteten Affection spiralige Gebilde (s. Fig. 100). Es sind bis 1 Mm. dicke, 1—2 Cm. lange, durchscheinende, grauweisse bis gelbliche Gerinnsel, die aus spiralig gedrehten Fäden und Bändern, welche Exsudatzellen einschliessen, bestehen; in der Substanz dieser Spiralen finden sich die Leyden'schen Asthmakrystalle. Die feinen Spiralen stammen wahrscheinlich aus den feinsten Bronchiolen, durch Verstopfung der letzteren entsteht nach Curschmann zunächst Aufblähung der entsprechenden Alveolen, dann reflectorisch Krampf der Bronchialmuskeln (Bronchialasthma).

Die sogenannten „Asthmakrystalle", die sich als oktaëdrische Krystalle von wechselnder Grösse darstellen (vergl. Fig. 99), haben keine specifische Beziehung zum Bronchialasthma; sie treten überall auf, wo Zerfall in reichlicher Menge angehäufter Leukocyten stattfindet.

Diphtheritische Bronchitis kommt zuweilen secundär bei der gleichartigen Erkrankung des Kehlkopfes und der Trachea vor, doch ist

es häufiger, dass auch hier die bei Rachendiphtheritis secundär auftretende Affection der Luftwege den Charakter des Croup hat. Fälschlich hat man als diphtheritische Bronchitis die zu gangränösem Zerfall der Schleimhaut führende Entzündung bezeichnet (putride Bronchitis), welche dadurch entsteht, dass Jauche von brandigen Lungenherden in die Bronchien gelangt; die Schleimhaut der letzteren wird erodirt, sie erscheint braunroth, locker, stösst sich in nekrotischen Fetzen los. Häufig besteht gleichzeitig Erweiterung des Bronchialrohres.

Endlich wären bei den Erkrankungen der Bronchien noch anzuführen die Entzündungen von bald chronischem, bald acutem Verlauf, welche die ganze Bronchialwand betreffen, und welche häufig mit chronischer Lungenentzündung und Tuberkulose complicirt auftreten; wegen der zuletzt angedeuteten Beziehung ziehen wir es vor, die Peribronchitis bei Besprechung der Lungenkrankheiten zu berücksichtigen.

§ 3. **Krankhafte Veränderungen des Bronchiallumens.** Sowohl Verengerung (Stenose), als Erweiterung der Bronchien (Bronchiektasie) schliesst sich häufig an die verschiedenen Formen der Entzündung der Bronchien an.

a) Die Stenose der Bronchien kann bedingt sein durch gewebliche Veränderungen in der Wand, durch verstopfende Massen im Lumen und durch Druck von aussen. Die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut ist selten in den grösseren Bronchien so bedeutend, dass sie eine Störung der Luftcirculation bedingt; noch seltener wirken umschriebene polypöse Wucherungen verengend; häufiger entsteht Bronchialstenose durch Vernarbung von Geschwüren oder durch Neubildungen, welche in der Bronchialwand ihren Sitz haben. In höherem Grade kommt bei den kleinen Bronchien die entzündliche Schwellung der Schleimhaut in Betracht. In acuten Fällen entsteht in Folge dessen in den zugehörigen Lungenalveolen Atelektase, katarrhalische Pneumonie; bei chronischem Verlauf kommt es zu förmlicher Obliteration der Alveolen, die betreffenden Bronchien können sich schliesslich in solide Stränge verwandeln.

Verstopfung grösserer Bronchien kann durch reichliche Schleim- und Eitermassen, durch croupöse Membranen, Blut, ferner durch fremde Körper bedingt sein. Die letzteren sind entweder zufällig in die Schlundhöhle gelangte und aspirirte Theile (Knöpfe, Erbsen, Kornähren u. s. w.), oder in Folge abnormer Communication zwischen den Luftwegen und dem Speisekanal in erstere gerathene Speisebestandtheile. Bei bedeutendem Umfang des fremden Körpers kann durch Verstopfung eines grösseren Bronchus rasch der Tod herbeigeführt werden; ist das nicht der Fall, so ruft der mechanisch reizende Körper Entzündung, Ulceration der Bronchialschleimhaut und Entzündung des benachbarten Lungengewebes hervor, der Fremdkörper kann sich durch die Bronchialwand hindurch in das letztere hineinbohren; es bildet sich ein kleiner Abscess um den fremden Körper herum. Auch jetzt ist Ausgang in Heilung möglich, indem der fremde Körper durch die Bronchien noch ausgestossen wird, seltener dadurch, dass der Abscess nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter nach aussen durchbricht. Sehr selten findet durch fibröses Gewebe Abkapselung statt; viel häufiger führt die Anwesenheit des fremden Körpers zur acuten, mehr oder weniger ausgedehnten Lungenentzündung mit Neigung zum Ausgang in Gangrän. Im Allgemeinen gelangen fremde Körper am häufigsten in den weiteren und stumpfwinklig von der Trachea abgehenden rechten Bronchialstamm.

Verengerung grösserer Bronchien durch Compression kommt vor durch vergrösserte Bronchialdrüsen, bei der tuberkulösen Entartung der letzteren, namentlich aber bei der hyperplastischen Wucherung, welche man als maligne Lymphombildung bezeichnet hat, ferner können

Mediastinalgeschwülste, Aneurysmen in dieser Weise wirken. In Fällen der letzterwähnten Art kommt es unter dem Einfluss der wachsenden Steigerung des Druckes häufig zur Nekrose der Bronchialwand, an die sich Gangrän anschliesst. Auf diese Weise kann die Perforation von Aneurysmen in das Bronchiallumen vorbereitet werden.

b) Die Bronchiektasie, die Erweiterung der Bronchien ist eine häufige, nach verschiedenen Krankheiten der Luftwege, namentlich im Verlauf chronischer Entzündung sich ausbildende Veränderung. Seit Laennec hat man der Form nach hauptsächlich drei Arten der Bronchiektasie unterschieden.

Die cylindrische Bronchiektasie kann sich auf einzelne Abschnitte oder auf die Bronchien einer Lunge, ja auf den grössten Theil des Bronchialbaumes erstrecken. Diese häufig gefundene Erweiterung beginnt meist in den mittleren Bronchien (dritter Ordnung), welche dann im Lumen den Bronchien zweiter Ordnung gleichkommen oder sie noch übertreffen. Die Veränderung fällt bei der Section zunächst auf durch die Leichtigkeit, mit welcher sich die Bronchialverzweigungen durch die Scheere verfolgen und aufschneiden lassen. Die Erweiterung erstreckt sich in der Regel nicht auf die feineren und feinsten peripheren Aeste, im Gegentheil sind manche der letzteren oft obliterirt. Die Wand der erweiterten Bronchien ist durch Atrophie sowohl der Schleimhaut als der musculären und elastischen Elemente verdünnt.

Die sackige Bronchiektasie findet sich vorzugsweise an den mittleren Bronchien, während gleichzeitig das Lumen der feineren normal bleiben kann. Die Form der Erweiterung ist eine gleichmässig runde oder eiförmige; zuweilen finden sich auch mehrfache Einschnürungen; die Grösse schwankt vom Umfang einer Erbse bis über den eines Hühnereies. Der Bronchus kann in verschiedenartiger Weise in die erweiterte Stelle übergehen, zuweilen findet eine trichterförmige Erweiterung statt, in anderen Fällen ist der Uebergang ein ganz plötzlicher, ja es kann der Bronchus an der Uebergangsstelle abnorm eng, selbst obliterirt sein. In höherem Grade als bei der cylindrischen Form gehen hier die elastischen Elemente der Wand an der erweiterten Stelle zu Grunde, auch die Muskelfasern nehmen an der Atrophie Theil. Die Schleimhaut selbst ist zuweilen verdickt, oft auch verdünnt. Das Erstere ist namentlich der Fall in den Bronchiektasien, die sich in Folge chronischer eitriger Bronchitis bilden; hier bewirkt das wuchernde Granulationsgewebe die Verdickung der Wand, während die normalen Structurelemente der Bronchialwand zu Grunde gehen. Aus dieser fungösen Form können durch Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe Bronchiektasien mit schwielig indurirter Wand hervorgehen. Ist keine Ulceration vorhanden, so findet man das Schleimhautepithel erhalten, doch nur an kleineren Bronchiektasien hat es den Charakter des normalen Flimmerepithels, an grösseren wird es flacher, dem Pflasterepithel ähnlicher. Der Knorpel des erweiterten Bronchus ist unverändert oder nimmt an der Atrophie Theil. Nicht selten ist das adventitielle Bindegewebe bei Bronchiektasien bedeutend verdickt. Zuweilen, wenn die bronchiektatischen Erweiterungen acut entstehen, ist die Verdünnung der Wand bedeutend. Naturgemäss findet sich diese dünnwandige Bronchiektasie vorzugsweise entsprechend den feineren und feinsten Bronchien. Die Bronchiektasie kann auf einzelne Bronchien beschränkt sein oder mehrere, ja selbst die meisten Bronchien betreffen; im letzteren Falle pflegt das Lungengewebe in höherem Grade comprimirt und verödet zu sein; es liegen dann oft die sackigen Erweiterungen unmittelbar an einander, und es kommt vor, dass an den Berührungsflächen die trennende Wand

schwindet und auf diese Weise aus den Bronchiektasien unter einander communicirende buchtige Höhlen entstehen (bronchiektatische Phthisis).

Der Inhalt der Bronchiektasien ist verschiedenartig; bei heftiger Entzündung ist er meist eitrig, der Eiter kann zu käsigen, später durch Verkalkung mörtelartigen Massen werden. In alten Bronchiektasien findet man oft zähe, fadenziehende Massen von glasigem Aussehen. Zuweilen tritt in den stagnirenden Eitermassen der Bronchiektasien Zersetzung ein, dieselben werden jaucheartig, höchst übelriechend (putride Bronchitis); hier kommt es dann leicht zu Gangrän der Schleimhaut, welche auch durch die Wand auf das Lungengewebe übergreifen kann, so dass sich die Bronchiektasie in eine gangränöse Caverne umwandelt.

Die spindelförmige Bronchiektasie, die als dritte Form der Erweiterung aufgestellt worden ist, kommt viel seltener vor, als die vorigen; sie ist nur eine Modification der sackigen Dilatation, doch kann sie auch aus der cylindrischen hervorgehen, indem letztere sich an einer bestimmten Stelle steigert und dadurch eine spindelförmige Gestalt annimmt. Gewöhnlich findet sich diese Form der Bronchiektasie nur an vereinzelten Stämmen. Viel seltener als die angegebenen Erweiterungen kommen einseitig divertikelartige Ausbuchtungen an den Bronchien vor.

Sämmtliche Formen der Bronchiektasie schliessen sich am häufigsten an chronische Entzündung der Luftwege an. Die Erschlaffung der Wand, die Atrophie ihrer elastischen Elemente setzt die Widerstandsfähigkeit herab. Ist die Atrophie hochgradig, so kann der einfache inspiratorische Luftstrom genügen, um die Erweiterung herbeizuführen. Die Einwirkung dieses Factors muss erhöht werden, wenn die Verstopfung der in die mittleren Bronchien einmündenden Bronchiolen und der mit ihnen zusammenhängenden Alveolen eine derartige ist, dass sie durch den inspiratorischen Luftstrom nicht mehr überwunden werden kann. Deshalb finden wir sowohl die cylindrische als die sackige Form der Bronchiektasie so häufig in Bronchien, deren peripheres Gebiet für den Luftstrom unwegsam geworden. Uebrigens kann auch der exspiratorische Luftstrom die Entstehung von Bronchiektasien begünstigen; dieses kann z. B. der Fall sein bei hochgradiger Compression eines Hauptbronchus, ferner auch durch forcirte Exspirationsbewegungen bei verengerter Glottis; hier sind namentlich die Bronchien der oberen Lungenlappen in Folge der Exspiration erhöhtem Druck ausgesetzt.

Besonders häufig begegnen wir demgemäss der Bronchiektasie neben chronischen, zur Verödung der Alveolen führenden Krankheiten der Lungen, namentlich bei Lungentuberkulose und chronischer Pneumonie. Einerseits wirken hier die angeführten Momente, andererseits findet in Folge chronischer, interstitieller Pneumonie durch die Retraction der Bindegewebsmassen ein Zug auf die Bronchialwand statt. Für diese Erklärung spricht, dass man fast ausnahmslos in den schwielig entarteten Lungenpartien Bronchiektasien findet, häufig mit eingedicktem und verkalktem Inhalt. Für diese durch narbige Retraction zu Stande kommende Bronchiektasie ist allerdings die Voraussetzung nothwendig, dass die schrumpfenden Partien fixirt sind; ist das nicht der Fall, so muss vielmehr eine Verengerung der in die schwieligen Massen eingebetteten Bronchien eintreten. Da bei der erwähnten Schwielenbildung in den oberen Lungenlappen in der Regel durch adhäsive Pleuritis die Lunge fest an die Thoraxwand geheftet ist, so ist meist dieser Voraussetzung entsprochen.

Beobachtungen über das Vorkommen angeborener Bronchiektasie wurden von Grawitz mitgetheilt. Als *Bronchiectasis universalis* wird eine congenitale gleichmässige Erweiterung des Hauptbronchus mit seinen Aesten benannt, welche sich als eine Hauptcyste, in welche seitlich Secundärcysten einmünden, darstellt. Bei einer zweiten Form, der *Bronchiectasis teleangiectatica*, finden sich umschriebene Erweiterungen, welche entweder mit den übrigen Bronchialabschnitten offen zusammenhängen oder durch theilweise Verödung des betroffenen Bronchialastes abgeschlossen sind. Auf die Bronchiektasien in

den im Anschluss an angeborene Atelektase geschrumpften Lungen kommen wir unten zurück.

§ 4. **Neubildungen.** Hypertrophische Schleimhautwucherungen und kleine polypöse Geschwülste entwickeln sich öfters im Verlauf chronischer Katarrhe, selten in Bronchiektasien. Zuweilen bilden sich kleine Fibrome und Lipome im Gewebe der Submucosa. Während die primären Enchondrome in der Lunge in der Regel einen Zusammenhang mit den fertig gebildeten Bronchien nicht erkennen lassen, liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in denen der Uebergang der Bronchialwand in die Knorpelgeschwulst direct nachzuweisen war (F. Siegert). Das Auftreten primärer Sarkome an den Bronchien gehört zu den selteneren Vorkommnissen. In drei vom Verfasser untersuchten Fällen handelte es sich um kleinzellige Rundzellensarkome von markschwammartiger Consistenz, die von der Adventitia grösserer Bronchialäste, wahrscheinlich von den folliculären Lymphknoten derselben ausgingen. Viel häufiger ist peribronchiale Fortentwicklung secundärer Sarkome, die von der Pleura oder vom Mediastinum aus auf die Lunge übergriffen.

Der primäre Bronchialkrebs kommt selten vor; übrigens gehört ein Theil der als „primäre Lungenkrebse" beschriebenen Geschwülste hierher. Die krebsige Wucherung beginnt gewöhnlich von den Schleimdrüsen eines Bronchus zweiter oder dritter Ordnung und bleibt auf einen Lungenlappen beschränkt. Am häufigsten ist der Sitz in den Unterlappen. In der Leiche stellt sich der Krebs als eine meist markige, weiche Infiltration der Bronchialwand dar, in welcher die Schichten der letzteren allmählich zu Grunde gehen. Nach aussen greift der Krebs auf das Lungengewebe über, doch erkennt man auch dann noch die Anordnung der Neubildung um die Bronchien herum, dieselbe umfasst in grobblattartiger Zeichnung die Verzweigung der feineren Bronchien.

Das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre in den Bronchien ist neben Lungentuberkulose ein häufiger Befund; man findet hier dieselben Formen, wie sie für den Larynx angegeben wurden, einerseits rundliche, flache Geschwüre, andererseits confluirende, welche in die Submucosa, ja bis in die Aussenwand der Bronchien hineinreichen können. Auf die Beziehungen zwischen Tuberkulose der Bronchien und tuberkulöser Lungenschwindsucht kommen wir unten bei Besprechung der letzteren zurück. Seltener als den gewöhnlichen tuberkulösen Geschwüren, welche oft in zahlreichen Bronchien verbreitet sind, begegnet man nicht ulcerirter tuberkulöser Infiltration oder miliarer Tuberkulose. Auch syphilitische Entzündungen werden an den Bronchien beobachtet, sie können zu bedeutender Verdickung und Schrumpfung der Wand, zur Bildung strahliger, eingezogener Narben in ihrer Umgebung führen (syphilitische Bronchialstenose).

B. Krankheiten der Lungen.

SECHSTES CAPITEL.

Missbildungen der Lungen.

Litteratur.

Haberlein, Abhandl. d. Josephs-Akad. zu Wien. I. — Albers, Atlas d. path. Anat. Erläut. III. S. 506. — Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 474. — Meyer, Virch. Arch. XVI. S. 78. — Kessler, Ueber mangelhafte Entwicklung der Lungen. Diss. Zürich 1858. — Heyfelder, Schmidt's Jahrb. V. S. 136. — Förster, Verhandl. d. Würzb. Ges. X. S. 9. —

Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 44. — Barlow, Guy's Hosp. Rep. V. p. 235. — Maschka, Allg. Wien. med. Zeitung 1862. 9. — W. Collins, Roy. Irish. Acad. 1875. Bd. 25. — Ponfick, Virch. Arch. L. — Ratjen, Virch. Arch. LVIII. — L. Fürst, Missbild. d. Lungen. Gerhardt's Handb. III. S. 553. 1878 (mit ausführlicher Litteraturangabe). — E. Schlicht, Ein Fall von Missbildung beider Lungen. Diss. München 1885. — Grawitz (Angeborene Bronchiektasie), Virch. Arch. LXXXII. — Wollmann, Ein Fall von Agenesie d. Lunge. Diss. Freiburg 1891.

Vollständiger Mangel der Lungen gleichzeitig mit Mangel des Herzens kommt bei Acephalen vor. Partielle Defecte, selbst der völlige Mangel einer Lunge, wurden wiederholt beschrieben (Fälle von Haberlein, Maschka u. A.); es kann sowohl die rechte als die linke Lunge fehlen, während an der vorhandenen Lunge abnorm starke Entwicklung, auf der Seite des Defects Hydrothorax beobachtet wurde; der Bronchus der fehlenden Lunge kann ebenfalls fehlen oder er endigt blind, zuweilen mündet er in die vorhandene Lunge; die Pulmonalgefässe der defecten Seite fehlen. Wie die Erfahrung beweist, kann bei Defect einer Lunge das Leben längere Zeit bestehen. Hochgradige Verkümmerung beider, häufiger einer Lunge wird mitunter neben bedeutenden Missbildungen anderer Theile beobachtet, so namentlich bei Lagerung von Baucheingeweiden in der Brusthöhle in Folge von Defecten des Zwerchfells, ferner in ähnlicher Weise nach fötaler Pleuritis, Hydrothorax. Die erhaltene Lunge pflegt voluminöser zu sein, sie nimmt zuweilen beide Bronchialstämme und die ungetheilte Art. pulmonalis auf. Auch einzelne Lungenlappen können verkümmert sein, es findet sich an ihrer Stelle nur ein schwieliges Bindegewebe. Die Ursache derartiger Missbildung liegt wahrscheinlich meistens in der Obliteration des Hauptbronchus.

Zuweilen sind zwar die Lungen in Form und Zahl der Lappen normal; es findet sich aber angeborene Kleinheit und unvollkommene Entwicklung, es pflegt dann der ganze Körper, besonders der Circulationsapparat in der Entwicklung zurück und schwächlich zu bleiben. Nicht selten ist abnorme Lappenbildung in der Lunge (Lobus accessorius, succenturiatus), sie beruht meist darauf, dass die normalen Lappen durch tiefe Einkerbungen aufs Neue getheilt sind.

Ein accessorischer, ausser allem Zusammenhang mit der normalen Lunge und deren Bronchien stehender Lungenlappen zwischen der Basis des linken unteren Lungenlappens und dem Zwerchfell wurde von Rokitansky beobachtet. C. W. Collins erklärt das Zustandekommen eines überzähligen Spitzenlappens in der rechten Lunge durch frühzeitige Adhäsion der Lunge an der Thoraxwand. In Folge dessen konnte die Vena azygos bei dem Descensus des Herzens nicht hinter die Lunge gelangen und schnürte das angewachsene Stück derselben von dem Reste ab.

SIEBENTES CAPITEL.

Atelektase und Compression der Lungen.

Litteratur.

E. Jörg, Dissert. de pulmonum vitio organ. ex respiratione neonat. imperfecto orto. Leipzig 1832; d. Fötuslunge im gebor. Kinde. Grimma 1835. — Hasse, Path. Anat. S. 324. — Legendre, Rech. anat.-path. et clin. sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. 2. L. — Köstlin, Arch. f. phys. Heilk. VIII. 2, XIII. 2. — Hewitt, Lancet. 1857. — Bartels, Virch. Arch. XXI. — K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, d. geathmet haben, d. Luft wieder vollständ. entweichen? Leipzig 1869. — Gerhardt, Atelektase, Handb. d. Kinderkrankh. 1878. III. S. 495. — Lichtheim, Arch. f. exp. Path. X. — Feustell, Die späteren Schicksale der Atelektase. Diss. Kiel 1883.

— Heller, D. Arch. f. kl. Med. XXXVI. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1883. 51. — Schuchardt (Inveterirte Atelektase), Virch. Arch. C. I. — Dunin (Compressionsveränd. der Lungen), Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1885. I. S. 258. — Gairdner (ref.), Deutsch. med. Z. 1886. 43. — Herzheimer, Zur Kenntn. d. atelektatischen Bronchiektasien. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. — Reinhold, Angeborene und in der Kindheit erworbene Defectbildungen d. Lungen. Münchn. med. Wochenschr. 1893. 45. — W. Francke (Lungenschrumpfung aus d. ersten Lebenszeit), D. Arch. f. klin. Med. LII.

Die Atelektase der Lungen Neugeborener beruht darauf, dass die Lungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach der Geburt sich nicht mit Luft füllen, sondern im fötalen Zustand verharren. Diese ungenügende Entfaltung ist oft die Folge mangelnder Energie der Respirationsbewegungen bei schwächlichen, frühgeborenen Kindern oder bei solchen, welche während der Geburt erhebliche Schädigungen erlitten (Compression des Gehirns durch intermeningeale Blutungen); andererseits kann auch durch Verstopfung der Bronchien durch Schleim oder Meconium der Lufteintritt in das Lungengewebe gehindert sein. Das geringe Volumen der betreffenden Partien, die bräunlichrothe, gleichmässige Färbung, welche durch den Pleuraüberzug bläulich durchscheint, die mangelnde Crepitation beim Durchschneiden bei schlaffer Consistenz — in diesen Eigenschaften liegen genügende Kennzeichen, um die atelektatischen Stellen von normalen und von entzündlich veränderten (hepatisirten) zu unterscheiden; namentlich ist auch hervorzuheben, dass sich atelektatische Lungenstellen frischer Bildung aufblasen lassen. In atelektatischen Lungenabschnitten, die nicht zur nachträglichen Entfaltung gelangen, treten weitere Veränderungen ein, welche zuerst von Heller genauer beschrieben wurden. Besonders charakteristisch ist der Befund in stark pigmentirten Lungen Erwachsener; eine Lungenpartie, in der Regel ein Theil aus dem hinteren Abschnitt eines Lungenlappens erscheint zusammengefallen (eingesunken) und völlig frei von Pigment, während die Visceralpleura der betreffenden Stelle meist verdickt, zuweilen mit dem costalen Blatt verwachsen ist. Auf dem Durchschnitt der betreffenden Lungenpartie finden sich in denselben reichliche bronchiektatische Höhlen, deren Inhalt aus glasigem Schleim oder eiterartigen Massen besteht. Die Höhlung der „atelektatischen Bronchiektasien“ hängt meistens mit dem Lumen functionirender Bronchien zusammen, dagegen ist sie gegen das respirirende Lungenparenchym völlig abgeschlossen, in manchen Fällen sind die blind endigenden Endbronchien als runde, durch schmale Septa getrennte Ausbuchtungen um die durch Ektasie eines grösseren Bronchus entstandene Haupthöhle angeordnet. Von grosser Beweiskraft für die Richtigkeit der von Heller gegebenen Deutung ist der mikroskopische Befund pigmentfreien, aber stark vascularisirten Gewebes, dessen Bau dem fötalen Lungengewebe entspricht (makroskopisch er-



Fig. 101.
Eigenthümliche Thoraxdeformität (Wespentaille) in Folge atelektat. Schrumpfung.

scheinen diese Stellen als weiche rothe Gewebslager von meist geringer Ausdehnung). Innerhalb der Alveolen finden sich oft noch Reste des Epithels. Während in den Septis der Bronchiektasien keine Residuen alveolären Lungengewebes nachweisbar sind, fehlen andererseits in den Resten des fötalen Lungengewebes die Bronchien. Um die Bronchiektasien herum besteht meist reichliche Fettgewebswucherung. Ferner hat Heller die auffallende starke Entwicklung der Knorpel in der Wand der atelektatischen Bronchiektasien hervorgehoben, während dagegen in der Wand der post partum entstandenen Bronchiektasien der Knorpel nicht wuchert, vielmehr öfters atrophisch wird; der gleiche Gegensatz gilt für die Schleimdrüsen, die Entwicklung derselben in der atelektatischen Bronchiektasie kann förmlich polypöse Wülste an der Innenfläche der letzteren erzeugen. Die Hyperplasie der Knorpel ist zum Theil eine scheinbare, da die Bronchien in den atelektatischen Stellen im Längenwachsthum gehemmt, gewissermaassen zusammengeschoben sind; dadurch wird auch das Knorpelgerüst deformirt und relativ überwiegend. Andererseits ist in manchen Fällen eine wirkliche Hyperplasie von Knorpelgewebe in der Wand atelektatischer Bronchiektasien nachgewiesen; ja es ist möglich, dass gewisse mit der Bronchialwand zusammenhängende Knorpelgeschwülste auf der Wucherung des Knorpelgerüstes post partum nicht entfalteter Lungentheile beruhen können (hierher gehören wahrscheinlich Beobachtungen von Chiari und Sehring). Das Vorkommen der eben besprochenen Veränderungen im Gefolge angeborener Atelektase kleiner Lungenabschnitte ist keineswegs selten. Ein im Leipziger pathologischen Institut beobachteter und von W. Francke mitgetheilter hierhergehöriger Fall zeichnete sich durch seine Ausdehnung über den grössten Theil der beiden Unterlappen aus. Hier war es zu einer charakteristischen Deformität des Thorax gekommen (Wespentaillenform. s. Fig. 101).

Die Atelektase der Lungen Neugeborener ist in Rücksicht auf die Beurtheilung des Resultates der Schwimmprobe in gerichtlich-medicinischer Beziehung nicht unwichtig. In Fällen, wo die Veränderung nur auf kleine Partien der Lunge beschränkt ist, wird sie die Lungenprobe nicht beeinträchtigen. Es kommen aber ganz zweifellose Fälle vor, namentlich bei Frühgeborenen, wo der grösste Theil der Lunge fötal gefunden wird, obwohl die Neugeborenen über 24 Stunden gelebt, ja selbst geschrieen hatten; man findet in solchen Fällen zuweilen nur ganz vereinzelte, lufthaltige Inseln im Lungengewebe; man muss dann wohl voraussetzen, dass ein Theil des bereits durch die Athmung lufthaltig gewordenen Lungengewebes später wieder collabirte.

Als erworbene Atelektase (Obstructionsatelektase, Lungencollaps, Carnificatio pulmonum) bezeichnet man das Luftleerwerden eines Lungenabschnitts, welcher bereits lufthaltig war. Diese Verdichtung des Lungengewebes findet sich zuweilen auf eine ganze Lunge, gewöhnlich besonders auf die Unterlappen oder auf kleine Partien derselben ausgedehnt, sie ist Folge von Compression durch Geschwülste im Brustraum oder durch bedeutende Deformitäten der Brustwirbelsäule und des Thorax, Ansammlung massenhafter pleuritischer Exsudate, Empordrängen des Zwerchfells. Wenn einerseits der Druck die Entfaltung der Lunge bei der Inspiration positiv hindert, so ist andererseits die mit Zuständen der erwähnten Art mehr oder weniger verbundene mangelhafte respiratorische Bewegung der betreffenden Thoraxhälfte und des Zwerchfells zu beachten. Ferner kann Collaps der Lunge bei Erwachsenen durch Verstopfung von Bronchien eintreten, und zwar betrifft derselbe hier meist nur einzelne Inseln. Das dem verstopften Bronchus entsprechende Lungengewebe wird nach einiger Zeit luftleer (nach der Angabe von Lichtheim wird zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure, schliesslich der Stickstoff re-

sorbirt), der Abschnitt fällt zusammen, durch Dilatation seiner Gefässe entsteht Stauungshyperämie, der atelektatische Abschnitt erscheint braunroth, und wenn die Hyperämie bedeutender wird, selbst schwärzlichroth (Splenisatio). Die durch Compression umfänglicher pleuritischer Exsudate verdichtete Lunge ist in der Regel weniger blutreich; das Volumen der Lunge oder der atelektatischen Lappen ist zäh, blassröthlich, bei längerem Bestehen dieses Zustandes pigmentirt. Bei beiden Formen der Atelektase können die collabirten Stellen künstlich aufgeblasen werden, und so lange das möglich ist, kann natürlich nach Wegfall der Ursache Restitution eintreten. Nach längerem Bestehen des Collapses treten in den luftleeren Partien weitere gewebliche Veränderungen ein. Namentlich ist dies bald der Fall bei den an entzündliche Veränderungen der feineren Bronchien sich anschliessenden insulären Atelektasen; hier kann ein directes Fortschreiten der Entzündung auf die collabirten Theile stattfinden. So stellt die Atelektase oft das erste Stadium der katarrhalischen Pneumonie dar, welche sich an acute Bronchiolitis anschliesst (bei Masern, Keuchhusten, Croup der Bronchien). Aber auch in den durch Compression verdichteten Lungenabschnitten stellen sich weitere Veränderungen ein. Oft entstehen kleine Hämorrhagien; sie bewirken durch Pigmentmetamorphose der in das Gewebe ausgetretenen farbigen Blutkörperchen eine graue bis schwärzliche Verfärbung, das Alveolarepithel geht durch fettigen Zerfall zu Grunde, die Septa der Alveolen verkleben und verwachsen, gleichzeitig pflegen Wucherungsvorgänge im Bindegewebe einzutreten (welche sich auch auf die Pleurablätter erstrecken), die atelektatische Partie wird auf diese Weise in ein fibröses, pigmentreiches Gewebe verwandelt, über welchem die Pleurablätter oft verwachsen sind (schiefrige Induration). Die Bronchien der betroffenen Lungenabschnitte können zum Theil vollständig verwachsen, das peribronchiale Bindegewebe nimmt zu.

Durch Secretstauung oberhalb verengter Stellen können auch hier Bronchiektasien entstehen. Der Unterschied gegenüber der aus congenitaler Atelektase hervorgegangenen Veränderung liegt darin, dass bei der Lungenschrumpfung auf Grund im späteren Leben erworbener Atelektase hochgradige Pigmentirung besteht, während der Gefässreichthum der schrumpfenden Partie allmählich immer mehr abnimmt, so dass schliesslich eine derbe, pigmentirte, blutarme Schwiele zurückbleibt, in welcher mikroskopisch oft noch lacunäre Reste der zu Grunde gegangenen Alveolen nachweisbar sind.

ACHTES CAPITEL.

Emphysem, Hypertrophie und Atrophie der Lungen.

Litteratur.

Laennec, Traité de l'auscultation méd. I. p. 348. — Stokes, Brustkrankheiten, übers. von Behrend. — Hasse, Path. Anat. I. S. 402. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 50. — Fuchs, Abhandl. über das Emphysem der Lunge. 1845. — Mendelssohn, Der Mechanismus d. Respiration. Berlin 1845. — v. Ziemssen, D. Klinik 1858. 16. — Durand-Fardel (Altersemphysem), Krankh. d. Greisenalters. S. 425. — Virchow, D. Klinik 1860. 47. — Gerhardt, Der Stand des Zwerchfells. Tübingen 1860. — F. Niemeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 44; Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie I. S. 112. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. X. — Villemin, Arch. gén. 1866. — O. Bayer, Arch. d. Heilk. XI. — Isaaksohn, Virch. Arch. LIII. S. 466. — Thierfelder, Atlas d. path. Histologie. 1872. 1. Lfg. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. — Biermer, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 2. — Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. Bd. 132. — Hertz, Lungenemphysem. v. Ziemssen's Handb. V. 2. Aufl. S. 442. — Kläsi, Virch. Arch. CIV. S. 353. — Rindfleisch, Physik.-med. Ges. z. Würzburg 1886. — W. Braune u. Stahel (Verhältniss der Lungen als ventil. Lufträume zu den luftleitenden Röhren), Arch. f. Anat.

u. Phys. 1886. — Biermer (Acute Lungenblähung), Berl. klin. Wochenschr. 1886. — Virchow, Ebenda. 1888. — Grawitz, D. med. Wochenschr. 1892. — Haasler (Compensat. Hypertrophie der Lunge), Virch. Arch. CXXVIII. — Francke (Lungenschrumpfung mit compens. Hypertr.), D. Arch. f. klin. Med. LII. — Witte, Geschichte und path. Anat. des Lungenemphysems. Diss. Würzburg 1892.

Nicht mit dem Lungenemphysem zu verwechseln ist die acute Erweiterung der Lungenalveolen (Lungenblähung); sie wird durch gesteigerte Inspirationsbewegungen hervorgerufen, so nach Verstopfung von Bronchien in den noch freien Abschnitten, ferner bei Hindernissen in den Luftwegen (Secretanhäufungen, krampfhafte Muskelcontractionen in der Wand kleiner Bronchien), welche zwar durch den inspiratorischen, aber nicht mehr durch den exspiratorischen Luftstrom überwunden werden. In der Leiche fallen solche geblähte Lungenpartien durch ihre Volumenzunahme und in Folge der vorhandenen Anämie durch ihre hochgradige Blässe auf. Man begegnet diesem Befunde am häufigsten nach croupöser oder diphtheritischer Bronchitis, oft ist gleichzeitig in anderen Lungenabschnitten (in Folge der völligen Verlegung des Lumens mancher Bronchien) Atelektase oder Bronchopneumonie vorhanden.

Als Lungenemphysem benennt man einmal das Auftreten von Luft im interstitiellen Lungengewebe (*Emphysema interstitiale et interlobulare*). Diese Veränderung ist analog dem Emphysem anderer Organe, z. B. des subcutanen Gewebes, welches meist dadurch entsteht, dass ein luftführendes Organ in Communication gesetzt wird mit den Binnenräumen des lockeren Bindegewebes (z. B. Hautemphysem durch Rippenfractur mit Verletzung der Pleura und Lunge). Seltener ist die Luftentwicklung Folge von Zersetzungsprocessen. Das interstitielle Lungenemphysem setzt also ebenfalls eine Zerreissung von Lungenalveolen voraus, es tritt am häufigsten in acuter Weise unter dem Einfluss hochgradiger forcirter Exspirationsbewegungen auf (bei heftigem Husten, angestrengter Exspiration bei verengter Glottis). Anatomisch ist auch für das interstitielle Emphysem die Volumenzunahme und die Blässe der betroffenen Lungenabschnitte hervorzuheben, unterscheidend gegenüber der Lungenblähung ist das Auftreten feiner subpleural gelegener Luftbläschen, welche sich auf den Lungenrändern und im interlobulären Gewebe durch Druck fortschieben lassen.

Das vesiculäre (alveoläre) Lungenemphysem besteht in dauernder Erweiterung der Lungenalveolen, in Verbindung mit Gewebsveränderungen in den Alveolarwänden, durch welche letztere rareficirt werden, so dass ein Zusammenfliessen der Lungenalveolen zu grösseren Lufträumen eintritt. Entwickelt sich diese Form des Lungenemphysems auf Grund erworbener oder angeborener Disposition als ein selbständiges Lungenleiden, so bezeichnet man dasselbe als substantielles Emphysem. Als secundäres (sog. vicariirendes Emphysem) benennt man dagegen die mit Rareficirung der Wände verbundene Erweiterung und Confluenz der Lungenalveolen, welche durch verminderten Luftgehalt in anderen Theilen der Lunge veranlasst wurde. Wirkliche Compensation durch functionelle Vertretung findet hierbei nicht statt. Eine compensatorische Hypertrophie von Lungentheilen, die mit mässiger Erweiterung der Alveolen und Verdickung ihrer Septa verbunden ist, scheint nur im Anschluss an Verödung umfänglicher Lungenabschnitte in früher Lebenszeit vorzukommen.

Das vicariirende Emphysem findet sich auf eine Lunge beschränkt, wenn die andere Lunge durch pleuritisches Exsudat comprimirt oder sonst (in Folge von Entzündung, Neubildung) in ihrem Luftgehalt stark beeinträchtigt ist; sind die unteren Lappen von solchen Verhältnissen betroffen, so besteht in den Oberlappen vicariirendes Emphysem. Endlich findet man

häufig kleine Lungenpartien in der Umgebung atelektatischer oder durch Tuberkulose verödeter Stellen emphysematös. In allen diesen Fällen zeichnet sich das emphysematöse Lungengewebe durch sein vermehrtes Volumen, durch seine Blässe aus, man erkennt bei der Betrachtung mit blossem Auge deutlich die weiten Lungenbläschen, zuweilen fliessen dieselben auch nach Rarefaction der Wandungen zu grossen, selbst den Umfang einer Wallnuss erreichenden Blasen zusammen (bullöses Emphysem). Im Allgemeinen findet sich das vicariirende Emphysem meist an den vorderen Rändern der Oberlappen und an den seitlichen Rändern der Basis. Es tritt die vicariirende Auftreibung an denjenigen Lungentheilen am leichtesten ein, welche beim Respirationsact die beträchtlichste Bewegung machen. Je nach des Natur der Ursachen kann das vicariirende Emphysem chronisch oder acut sich ausbilden. Für das mit Vorliebe an den scharfen Lungenrändern auftretende Emphysem hat Grawitz eine neue Erklärung gegeben; er nimmt an, dass die Degeneration in den Septis und die daraus hervorgehende Rarefection durch Oedem der betreffenden Lungenabschnitte veranlasst werde (hydropisches Emphysem). Zweitens betont Grawitz den entzündlichen Ursprung gewisser Fälle von Lungenemphysem, nach seiner Ansicht hervorgegangen aus der zelligen Umwandlung der Bindegewebsfasern und elastischen Fasern in entzündeten Lungentheilen. Eine ähnliche Umbildung der Grundsubstanz zu Zellen soll auch dem atrophischen Emphysem des höheren Lebensalters zu Grunde liegen. Jedenfalls kann man, auch ohne Annahme der Grawitz'schen Anschauungen über die zellige Umwandlung der alten Fasern (Schlummerzellentheorie), zugeben, dass Gewebsveränderungen im Gefolge von Circulationsstörung und Entzündung verminderte Widerstandsfähigkeit des Lungenstromas, vornehmlich Schwund seiner elastischen Elemente bewirken und dadurch zur Entwicklung von Emphysem disponiren können.

Die Pigmentlosigkeit umschriebener emphysematöser Lungenpartien wurde von Virchow hervorgehoben und auf die frühe Entwicklung der Veränderung vor dem Eintritt reichlicher Kohlenpigmentablagerung in den Lungen zurückgeführt. Von Grawitz wird das Rückwandern der pigmenthaltigen Zellen in die Lymph- und Blutbahn betont. Jedenfalls kann vorhandenes Pigment in Folge der Rareficirung der Wand frei werden und theils durch Expectoration, theils durch Wanderzellen entfernt werden.

Für das substantielle Emphysem ist sowohl in klinischer Hinsicht als bei der Leichenuntersuchung das anscheinende Hypervolumen der Lunge charakteristisch, welches freilich, wie aus der Rareficirung der Alveolenwände hervorgeht, mit Verkleinerung der Athmungsfläche verbunden ist. Bei der Leichenuntersuchung fällt demgemäss die geringe Retraction nach Eröffnung des Thorax auf; die vorderen Lungenränder berühren sich, der Herzbeutel wird oft vollständig von der linken Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief (bis zur siebenten Rippe). Auch die aus der Brusthöhle herausgenommenen Lungen sind auffallend voluminös, ihre Ränder abgerundet, dabei fühlt sich das Lungengewebe weich an, bei dem Einschneiden entweicht die Luft geräuschlos. Am stärksten ist das substantielle Emphysem in der Regel in den oberen Lungenlappen ausgebildet. Die blasse Farbe der emphysematösen Partien wird oft unterbrochen durch streifige Pigmentzeichnungen, welche den blutleeren und selbst verödeten Gefässen folgen. Dass man mit blossem Auge feine zellige Räume durch die Pleura hindurch scheinen sieht, hat einerseits seinen Grund in der Dilatation der Alveolen, namentlich entstehen aber grössere Blasen dadurch, dass in Folge der Atrophie und des Einreissens der Septa zahlreiche Alveolen zu grösseren Räumen zusammenfliessen. Die Erweiterung zeigt sich

regelmässig zuerst an den centralen Lufträumen, den sogenannten Alveolarröhren, in welche sich die seitlich ansitzenden Alveolen öffnen, deren Scheidewände parallel der Ausdehnung erniedrigt werden und später atrophiren.

Die histologischen Veränderungen haben den Charakter der Atrophie dieselbe beginnt an den dünnsten Stellen der Alveolarwand. Während anfangs die Capillarmaschen erweitert sind, verfallen bald auch die Capillaren der Verödung, und der zunehmende Schwund der Gefässbahnen muss natürlich wieder fortschreitende Atrophie des Gewebes begünstigen. Auch die kleinen Venen und Arterien verfallen allmählich der Verödung, „der Gefässbaum stirbt an der Spitze ab, dann verdorren auch die grösseren Aeste“ (Rindfleisch). Die Störung des Blutumlaufs wird zum Theil compensirt durch Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den subpleuralen und bronchialen Gefässen. Gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen findet fettige Entartung an den Alveolarepithelien und an den Gefässkernen statt. Während die Atrophie der elastischen Elemente der Lunge von allen Seiten zugegeben ist, wird dagegen namentlich von Rindfleisch die Behauptung vertreten, dass die Bündel glatter Muskelfasern, welche in den Alveolarwandungen zerstreut sind, beim Emphysem hypertrophiren. Wahrscheinlich entsteht aber der Eindruck einer solchen Hypertrophie nur dadurch, dass in Folge der Erweiterung der Alveolen die erhaltenen Septa comprimirt und zusammengeschoben werden.



Fig. 102.
Lungenemphysem (Schwund der Alveolarsepta und der Capillarmaschen). Die Blutgefässe sind mit Berlinerblau injicirt und treten als dunkle Linien hervor (Alkoholpräp.). Vergr. 120.

Die grossen Bronchien emphysematöser Lungen zeigen, wie Braune und Stahel durch Messungen nachgewiesen haben, eine erhebliche Erweiterung. Bei einseitigem (vicariirendem) Lungenemphysem wächst proportional der Ueberdehnung der einen Lunge der Querschnitt des luftzuleitenden Rohres. Ferner zeigte sich, dass bei Emphysem beider Lungen in der Mehrzahl der Fälle der linke Bronchus sich in stärkerem Maasse von der Bifurcation ab verjüngte. Bei pathologischen Processen, welche das Lungenvolumen herabsetzen (Verwachsung der Pleurablätter), ist Abnahme des Querschnittes an dem betreffenden Bronchus nachweisbar.

An die Veränderungen im Lungengewebe selbst schliessen sich regelmässig Störungen in anderen Organen an. Hier ist zunächst zu erwähnen die Formveränderung des Brustkastens der Emphysematiker. Entsprechend der Erweiterung der Lunge befindet sich der Thorax im Zustand starrer Dilatation, er ist von fassförmiger Gestalt, von oben nach unten verkürzt, besonders unter der Clavicula und in der Brustbeingegend vorgewölbt; das Brustbein ist vorgetrieben, der Proc. ensiformis oft nach aufwärts gebogen. Charakteristisch ist auch die Hypertrophie der respiratorischen Hülfsmuskeln (Kopfnicker, Scaleni u. s. w.). Eine weitere Folge der Volumenzunahme der Lunge ist die Raumbeeinträchtigung der Nachbarorgane. Wie schon erwähnt, ist bei Emphysem der Stand des Zwerchfells abnorm tief, da bei der mangelnden elastischen Retraction der Lunge der Druck der Bauchorgane nicht genügt, um das Zwerchfell bei der Exspiration

bis an seine normale Stelle emporzuwölben. Die zweite Folge ist Dislocation des Herzens nach unten, häufig zugleich nach hinten. In gleicher Weise ist in Folge des permanenten Tiefstandes des Zwerchfells die Leber nach unten gedrängt.

Zu den wichtigsten Folgen des Lungenemphysems gehören die Circulationsstörungen. Der erhöhte Widerstand in der Lungencapillarität, die schliessliche Verödung zahlreicher Gefässbahnen bedingt ungleiche Blutvertheilung in der Lunge selbst, indem die von Emphysem verschonten Lungentheile (namentlich die Schleimhaut ihrer Bronchien) hyperämisch werden; auf diese Weise wird der Bronchialkatarrh, welcher oft dem Emphysem vorausgeht, unterhalten. Da durch diese Verhältnisse auch in den gesunderen Theilen der Lunge die Respiration erschwert ist, so wird die emphysematöse Auftreibung der übrigen Lunge um so grösser. Die Erhöhung des Seitendrucks im Lungengefässsystem führt weiterhin zur Rückstauung des Blutes im Gebiet der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel, doch wird (analog wie bei Klappenfehlern) die Störung compensirt durch Hypertrophie des rechten Herzens. Erst wenn diese Ausgleichung nicht mehr ausreicht, wenn das Herzfleisch entartet und die Kraft desselben erlahmt, stellen sich weitere Circulationsstörungen ein: Dilatation des Herzens, der Venen, Stauungshyperämie im Gehirn, der Leber, der Milz, Stauungskatarrh der Darmschleimhaut, venöse Hyperämie der Nieren; bei höherer Ausbildung der Circulationsstörungen: Hydrops der serösen Höhlen und des Unterhautbindegewebes. Aus den angegebenen Verhältnissen lassen sich die klinischen Erscheinungen des Emphysems vollständig erklären.

Für die Aetiologie des Lungenemphysems sind zwei Hauptmomente zu berücksichtigen, erstens die fortgesetzte Einwirkung abnorm hohen Drucks auf die Wand der Alveolen, zweitens die verminderte Widerstandsfähigkeit im Gewebe der letzteren. Fassen wir zunächst das zweite, die Disposition zu Lungenemphysem umfassende Verhältniss ins Auge, so sprechen manche Erfahrungen für das Vorkommen hereditärer Schwäche des Lungengewebes (erbliches Emphysem), welche wahrscheinlich auf mangelhafte Entwicklung der elastischen Elemente zurückzuführen ist. Häufiger ist die Disposition erworben, in dieser Richtung kommen Ernährungsstörungen im Lungengewebe im Anschluss an acute oder chronische Erkrankungen (Pneumonie, Lungenveränderungen durch Staubinhalation, durch chronische Bronchitis) in Betracht, besonders aber die mit dem höheren Lebensalter verbundenen Ernährungsstörungen. Die Disposition zu Lungenemphysem wächst daher mit dem Lebensalter entsprechend der verminderten Elasticität der Lunge. In Betreff der Veranlassung des abnorm hohen Drucks auf die Athmungsfläche der Alveolen, welcher als die äussere Ursache für das Zustandekommen des Lungenemphysems zu bezeichnen ist, stehen sich zwei Erklärungen gegenüber. Die inspiratorische, zuerst von Laennec begründete Theorie sah in dem erhöhten negativen Druck die wesentliche Ursache. Das Emphysem sollte namentlich im Gefolge von Katarrh der feineren Bronchien zu Stande kommen, indem bei Schwellung ihrer Schleimhaut und Verstopfung ihres Lumens durch Secret ein Hinderniss entstände, welches von der Inspiration, nicht aber von der Exspiration überwunden werde. Für das oben erwähnte vicariirende Emphysem ist die Entstehung aus dem verstärkten inspiratorischen Druck unzweifelhaft. Dagegen ist die Lungendehnung, welche das substantive Emphysem hervorruft, hauptsächlich auf die Steigerung des (positiven) Exspirationsdrucks zu beziehen. Für diese Annahme spricht die Entwicklung dieser Form des Emphysems in den oberen Lungenlappen, welche dem Exspirationsdruck vorzugsweise ausgesetzt sind, während bei forcirten Ausathmungsbewegungen die unteren Lungenlappen durch Empordrängen des Zwerchfells und Muskeldruck auf die unteren Thoraxpartien bis zur vierten Rippe zusammengepresst werden, so dass bei vorhandenem Exspirationshinderniss ein Theil der Luft aus den unteren in die oberen Lappen gedrängt wird. Auch die ätiologischen Bedingungen, welche für das substantive Emphysem bekannt sind, weisen direct darauf hin, dass diese Lungenveränderung bei vorhandener Disposition durch oft wiederholte angestrengte Exspirationsanstrengung bei Hinderung des freien Austrittes der ausgeathmeten Luft entsteht. In dieser Richtung ist die Entwicklung von Lungenemphysem im Gefolge von oft wiederkehrenden heftigen Hustenanfällen hervorzuheben, ferner die Disposition zu Emphysem bei Personen, deren Beruf angestrengte Exspiration bei verengter Glottis erfordert (Spielen von Blasinstrumenten, anhaltendes lautes Sprechen).

Gegenüber den besprochenen Formen des Emphysems wird ein Zustand, der auf seniler Ernährungsstörung der Lunge beruht, als Altersemphysem der Lunge bezeichnet. Hier kommt es nicht zu Volumenzunahme der Lunge, sondern die einfache Atrophie führt im Gegentheil zur Schrumpfung des Lungengewebes. Das atrophische Lungengewebe ist blutleer, weich, trocken; wenn nicht reichliche Pigmentirung vorhanden, von blasser Farbe. In Folge des Schwundes der bindegewebigen und elastischen Elemente, des Zugrundegehens der Alveolarsepta, der Verödung der Capillaren fliessen auch hier die Alveolen zu grösseren, mit blossem Auge sichtbaren Höhlen zusammen. Bei Eröffnung des Thorax fällt die schlaffe atrophische Lunge hochgradig zusammen, beim Einschneideu entweicht leicht die Luft, welche in den unregelmässigen Hohlräumen enthalten ist. Gewöhnlich besteht hochgradige Pigmentirung, nicht selten, besonders in den oberen Lappen, Pigmentschwielenbildung neben dem Altersemphysem.

NEUNTES CAPITEL.

Die Circulationsstörungen in der Lunge und der Lungenbrand.

Litteratur.

Hyperämie (braune Induration): Hasse, Anat. Beschreibung d. Krankheiten d. Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Dittrich, Beitr. z. path. Anat. d. Lungenkrankheiten. Erlangen 1850. — Zenker, Beitr. z. normalen u. pathol. Anat. d. Lungen. Dresden 1862. — Köster, Virch. Arch. LV. S. 455. — Colberg, D. Arch. f. klin. Med. II. — Orth, Virch. Arch. LVIII. S. 126. — Eberth, Virch. Arch. LXXII. — A. Hoffmann (Herzfehlerzellen), D. Arch. f. klin. Med. XLV. — Sommerbrodt (Herzfehlerzellen), Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Lenhartz, D. med. Wochenschr. 1889.

Hämorrhagie, Embolie (hämorrhagischer Infarct): Laennec, Traité d'auscult. méd., übers. v. Meissner. I. S. 199. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. III. Pl. 1. — Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss. 1818. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 60. — Dittrich, l. c. — Hoffmann, Ueber die Blutung in den Luftwegen. Diss. Erlangen 1852. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 285. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 308. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 46. — Cohnheim, Unters. über den embolischen Process. Berlin 1872. — Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. XII. — Gerhardt, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 91. — Pinel, De l'hémorrhagie pulmonaire en rapport avec des lésions du cerveau. Paris 1876. — Nothnagel, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 207. — Jehn, Ebenda. S. 340. — E. Wagner (Fettembolie), Arch. d. Heilk. III. S. 241. — Busch (Fettembolie), Virch. Arch. XXXIV. S. 321. — Wiener (Fettembolie), Arch. f. exp. Path. XI. S. 257. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch. LXV. S. 99. — Obermüller, Hyaline Thrombenbildung und hämorrh. Lungeninfarcte. Diss. Strassburg 1886. — Krebs, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. II. — Zuckerkandl, Verbindungen zwischen d. art. Gefässen der Lungen. Wien. Akad. d. Wissensch. 87. Bd. — Grawitz, Ueber die hämorrh. Infarcte der Lunge. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — Schäffer, Das sog. Hyalin im Lungeninfarct. Fortschr. d. Med. VI. — Landgraf, Klinisches u. Exp. zur Lehre von d. Lungenembolie. Zeitschr. f. klin. Med. XX. — Alexandrow, Ueber Entstehungsw. d. Stauungsödem in d. Lungen. Moskau 1892. (Centralbl. f. path. Anat. 1892. S. 691.)

Oedem: Laennec, Traité d'auscult. — Andral, Anat. path. II. p. 135. — Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845. — Traube, Ges. Abhandl. III. S. 287. — Virchow, Arch. V. S. 308. — S. Mayer, Wien. akad. Sitzgsbr. 1878. 3. Abth. — Welch, Virch. Arch. LXXII. S. 375. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. I. 2. Aufl. S. 501. — Grossmann, Ztschr. f. klin. Med. XVI. — Thoma, Arb. aus d. path. Institut. Dorpat 1889. — Bouveret, Rev. de méd. X. — v. Basch, Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wien. med. Bl. XI.

Gangrän: Laennec, Traité d'auscult. méd. — Cruveilhier, Anat. path. III. et XI. Livr. — Hasse, Path. Anat. I. S. 300. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 74. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. III. S. 71. — Traube, D. Klinik 1853. 37. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchiektasie. Erlangen 1850. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1851.

II. — Kaulich, Prag. Vierteljahrsschr. 1861. 1. — Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1864. — Leyden u. Jaffé, D. Arch. f. klin. Med. II. S. 488. — Hertz, Virch. Arch. XL. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Leyden, Volkmann's Samml. Nr. 26. 1871. — Hanot, Progrès méd. 1876. No. 14. — Kannenberg (Infusorien im Sputum), Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 228. — Hertz, v. Ziemssen's Handb. V. S. 514. — Bonome (Staphylococcus pyog. als Ursache des Lungenbrandes), Arch. Italian. d. biol. VIII. 1. — Hensel, Beitr. zur Casuistik des Lungenbrandes. D. Arch. f. klin. Med. LXI. — W. Streng (Infusorien im Sputum bei Lungengangrän), Fortschr. d. Med. X. 19.

§ 1. Schwankungen des Blutgehaltes in der Lunge und die Folgen der Stauungshyperämie. Sowohl für die Circulationsstörungen als für die Verbreitungsart entzündlicher Lungenkrankheiten sind die besonderen Gefässeinrichtungen der Lungen von Bedeutung. Während die Capillaren der eigentlichen Respirationsfläche fast ausschliesslich von der Pulmonalarterie versorgt werden, erhalten die gröberen Zweige des Bronchialbaums und das interlobuläre Gewebe wie die Pleura ihre Capillaren wesentlich von den Bronchialarterien.

Anämie der Lunge ist entweder Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder durch locale Verhältnisse bedingt; z. B. durch Druck auf die Lunge (pleuritisches Exsudat, Geschwülste, Anschwellung der Leber); oder auch die Ursache der Anämie liegt in der Lunge selbst, wie bei dem besprochenen Emphysem. Die änamische Lunge erscheint beim Neugeborenen, wo kein Pigment vorhanden ist, blassrosenroth, selbst förmlich weiss; beim Erwachsenen, wo stets Pigment sich findet, ist dagegen die Färbung mehr oder weniger grau. Im Allgemeinen ist die anämische Lunge von weicher flaumartiger Consistenz. Der Luftgehalt ist verschiedenartig, z. B. beim Emphysem vermehrt, bei der Compressionsanämie vermindert.

Vermehrter Blutgehalt der Lunge kommt in Form der congestiven Hyperämie durch verschiedene Verhältnisse zu Stande. Schon eine die physiologische Leistungsfähigkeit überschreitende Anspannung der Athmungsthätigkeit der Lunge, wie sie in Folge bedeutender und anhaltender Muskelanstrengungen zu Stande kommt, führt zur Lungenhyperämie, aus der ein tödtliches acutes Lungenödem hervorgehen kann (sogenannter Lungenschlag). Man findet in solchen Fällen die Lungen ballonartig aufgetrieben, die vorderen Ränder berühren sich, das Zwerchfell steht tief, ihr Gewebe ist von dunkelbraunrother Farbe. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche senkt sich das Blut nach den Unterlappen, diese sind daher schwarzroth gefärbt. Von der Schnittfläche fliesst schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit ab, ebensolche findet sich in den Luftwegen (während des Lebens wurde oft schaumiges Blut expectorirt). Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt die Ausdehnung der strotzend mit Blut gefüllten Lungencapillaren auf, die Lufträume sind entsprechend comprimirt. Ferner ist die congestive Hyperämie als Folge directer Reizung durch Gase, heisse oder sehr kalte Luft, im ersten Stadium von Lungenentzündung hervorzuheben. Nicht selten entwickelt sich in der Lunge die compensatorische collaterale Hyperämie. So kann die Compression einer Lunge durch pleuritisches Exsudat oder die Hepatisation derselben durch croupöse Pneumonie in der freien Lunge hochgradige Hyperämie hervorrufen. Die Lungenhyperämie nach starker Abkühlung der Körperoberfläche oder gefässreicher innerer Organe wird auf die Arterienverengerung wichtiger Gefässbezirke und die dadurch entstandene Erhöhung des Blutdrucks bezogen. Dass unter solchen Verhältnissen gerade die Lungen ausgesprochene fluxionäre Hyperämie zeigen, ergiebt sich aus der geringen Widerstandsfähigkeit der Capillaren des kleinen Kreislaufs.

Die Stauungshyperämie ist in der Regel ein chronisches Leiden,

in dessen Verlauf sich weitere Veränderungen im Lungengewebe entwickeln. Am häufigsten kommt als Ursache in Betracht die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen. Die Blutstauung in den Lungen wird ihre höchsten Grade erreichen, sobald in Folge des Anwachsens der Widerstände oder durch die Entartung der Musculatur die Hypertrophie des rechten Herzens zur Ausgleichung nicht mehr hinreicht. Auch Nachlass der Triebkraft des rechten oder linken Herzventrikels durch Fettentartung, Myocarditis, bewirkt Stauungshyperämie in den Lungen.

Eine Störung, welche in solchen Fällen fast regelmässig auf dem Grunde der Stauungshyperämie sich ausbildet, ist der chronische Bronchialkatarrh. Wichtiger noch, weil in höherem Grade die Function der Lunge beeinträchtigend, ist eine andere Affection, welche sich vorzugsweise im Anschluss an Insufficienz und Stenose der Mitralklappe ausbildet, die sogenannte braune Induration der Lunge (Herzfehlerlunge). Der grobe Befund der braun indurirten Lunge ist charakterisirt durch die geringe Retraction derselben nach Eröffnung des Thorax, dabei ist das Gewebe fest, fällt nach dem Durchschneiden nicht zusammen, während doch in allen Theilen Luftgehalt nachweisbar ist. Die abnorme Färbung zeigt sich theils als eine diffus bräunlichgelbe, theils sieht man sowohl unter der Pleura als auf der Schnittfläche bräunliche, ziegelrothe, gelbliche Flecken und Punkte, daneben oft kleine frische Hämorrhagien. Die braune Induration beruht im Wesentlichen auf einer hochgradigen Erweiterung der Capillargefässe, die sich schlingenartig in den Alveolarraum hineinwölben. Auch die grösseren Gefässe, die Interlobularäste der Pulmonalarterien sind erweitert, zugleich ist das Bindegewebe in ihrer Umgebung hypertrophisch. Aus diesem Befunde in Verbindung mit dem Umstande, dass an blutleeren Schnitten die Capillaren als solche nicht mehr erkannt werden, so dass die Alveolarsepta einfach verdickt erscheinen, erklärt es sich, dass Rokitansky die braune Induration auf eine entzündliche Hypertrophie des Bindegewebes der Lunge zurückführte.

Das Pigment, welches die charakteristische braune Färbung der Herzfehlerlunge erzeugt, findet sich in Form gröberer und feinerer gelbbrauner Körner und Schollen vorzugsweise im Innern der Alveolen, doch auch im Gewebe der Alveolarwand abgelagert. Das Pigment entsteht durch Metamorphose der in Folge hochgradiger Druckerhöhung durch venöse Stauung aus den erweiterten Capillaren (durch Diapedesis) ausgetretenen rothen Blutkörperchen. In den Alveolen liegen die Pigmentkörner grösstentheils im Innern von Zellen, dieselben sind wohl zum Theil ausgewanderte farblose Blutkörper, zum Theil Alveolarepithelien, die in der braun indurirten Lunge starker Desquamation unterliegen. Während des Lebens werden die pigmenthaltigen Zellen oft mit den Sputis ausgeworfen (sog. Herzfehlerzellen) und geben dem letzteren eine bräunliche Färbung. Dass in den erweiterten und vorgebuchteten Capillaren der Lungenalveolen völlige Stase eintreten kann, ist von vornherein wahrscheinlich; dieses Factum ist durch Orth nachgewiesen, welcher die Capillaren und selbst grössere Gefässe der braun indurirten Lunge mit dunklerem oder hellerem braunen Pigment erfüllt fand. Die von der Art. pulm. vorgenommene Injection zeigte, dass viele von diesen pigmenthaltigen Gefässen nicht durchgängig waren. Das Pigment erschien theils in Form von Knollen und Schollen, theils in rundlichen Gebilden, welche durch Kalilauge aufquollen und lichtere grünlichgelbe Farbe annahmen. Bei hochgradiger Entwicklung der braunen Induration findet man Uebergänge zu hämorrhagischer Infarcirung.

Eine nicht selten in den unteren Lungenlappen nachweisbare Circulationsstörung wird als Senkungs- oder hypostatische Hyperämie bezeichnet, sie bildet sich bei Schwächung der Herztriebkraft unter Mithülfe der Rückenlage aus. Man findet die hinteren unteren Partien der Lunge dunkel, fester, ihren Luftgehalt vermindert, während reichliches

Blut von der Schnittfläche abfliesst. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man oft reichliche rothe Blutkörperchen im Innern der Alveolen. Die hypostatisch-hyperämischen Stellen gehen allmählich in das lufthaltige Gewebe über. Nicht selten entwickelt sich aus dieser Senkungshyperämie durch katarrhalische Entzündung des betreffenden Abschnitts die hypostatische Pneumonie (s. unten). Ein sehr ähnliches Bild wie die während des Lebens entstandene giebt die in der Leiche sich ausbildende Senkungshyperämie, welche namentlich bei plötzlich verstorbenen Individuen in Rückenlage durch die Senkung des flüssigen Blutes nach den hinteren Partien erfolgt. Der einzige Unterschied liegt darin, dass hier jede Andeutung entzündlicher, katarrhalischer Veränderungen in den betroffenen Lungenpartien fehlt.

§ 2. **Blutungen in das Lungengewebe** kommen nach sehr verschiedenartigen Veranlassungen und unter mannigfaltigen Formen vor. Der Ausdehnung nach sind hier die punktförmigen, miliaren Blutungen zu erwähnen, wie sie sehr häufig im Verlauf von Entzündungen, Circulationsstörungen, in Folge hämorrhagischer Diathese zu Stande kommen; auch grössere Blutherde (Laennec's Lungenapoplexie) kommen ohne gröbere Zerreissung des Gewebes vor, indem die Alveolarräume dicht von rothen Blutkörperchen vollgestopft werden. Dieser Zustand, der zur Umwandlung ganzer Lungenabschnitte in ein dunkles, luftleeres, milzartiges Gewebe führen kann, geht öfters aus der Stauungshyperämie hervor.

Oft sind die Lungenalveolen von Blut erfüllt, ohne dass eine Blutung aus den eigentlichen Lungengefässen erfolgt wäre; das Blut ist aspirirt. Am gewöhnlichsten begegnen wir diesem Verhältniss bei erheblichen Bronchialblutungen. Charakteristisch ist für das anatomische Verhalten dieser durch Blutaspiration entstandenen Lungenveränderung gegenüber den Herdblutungen aus anderen Ursachen, dass die Blutherde in Form dunkler, meist der Grösse eines Lungenlobulus entsprechender Flecken, deren Centrum gewöhnlich intensiver gefärbt ist, über grössere Lungenabschnitte (namentlich die Unterlappen) vertheilt sind. Die Erfüllung der Alveolen mit Blutkörperchen ist nicht so prall wie beim hämorrhagischen Infarct, und die Septa zeigen dementsprechend keine Druckerscheinungen.

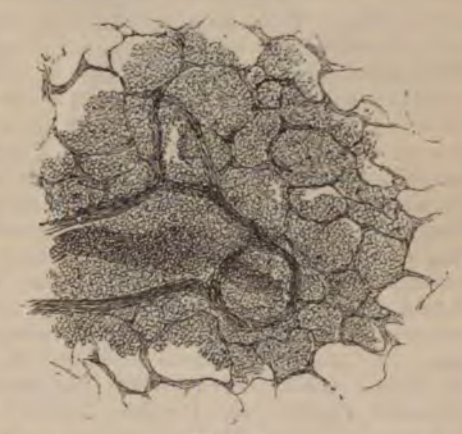


Fig. 103.
Durch rothe Blutkörperchen vollgestopfte Lungenalveolen aus einem hämorrhagischen Infarct. Im Centrum ist ein durch Thrombose verschlossener Gefässast zum Theil im Quer-, zum Theil im Längsschnitt sichtbar. Vergr. 1 : 50.

Die hämorrhagischen Infarcte sind umschriebene Blutherde im Lungengewebe von wechselnder Grösse, die sich oft in der Mehrzahl finden; sie zeigen im Anfang ihrer Entwicklung schlaffe Consistenz und schwarzröthliche Farbe (Stadium der Anschoppung), weiterhin nehmen sie in Folge dichter Erfüllung der Lungen mit geronnenem Blute eine derbe Beschaffenheit an. Bei peripherer Lage scheint der in diesem Stadium befindliche hämorrhagische Herd als ein scharf umschriebener schwarzrother Fleck von eckiger oder rundlicher Form durch die Pleura hindurch. Dem entsprechend findet sich im Lungengewebe ein umschriebener, schwarzrother

derber, luftleerer Herd, dessen Form häufig keilförmig mit nach der Pleura zugekehrter Basis ist. Unter dem Mikroskop sieht man die Lungenalveolen des betreffenden Abschnittes viel gleichmässiger als in den eben besprochenen, durch Aspiration entstandenen Blutherden mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen erfüllt. Das im Gebiet der Hämorrhagie gelegene comprimirte Bindegewebsgerüst der Lunge (Septa, interlobuläres, peribronchiales und perivasculäres Gewebe) erscheint eigenthümlich mattglänzend und kernarm (hyaline Degeneration); auch in den Capillaren lassen sich oft hyaline Pfröpfe nachweisen. Die Infarcte kommen in allen Theilen der Lunge vor, doch am häufigsten in den unteren Lungenlappen, besonders rechts; sie sitzen bald in der Nähe der Pleura, bald mehr nach der Lungenwurzel zu. Für die Entstehung des hämorrhagischen Lungeninfarctes kommt einerseits der Verschluss von Lungenarterienästen durch Embolie und Thrombose, andererseits venöse Stauung in Betracht. Dass die Verlegung eines grösseren oder kleineren Astes der Pulmonalarterie für sich allein nicht immer zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes führt, wird sowohl durch Thierexperimente als durch die Thatsache bewiesen, dass man bei Sectionen zuweilen ältere embolische Verlegungen von Pulmonalarterienästen nachweisen kann, ohne dass es zur Infarctbildung gekommen wäre. Andererseits trifft man hämorrhagische Lungeninfarcte am häufigsten bei Herzfehlerkranken an, wo Pulmonalarterienverschluss (durch Embolie oder Thrombose) sich mit abnormen Widerständen in den Lungenvenen (vom erkrankten Mitralostium aus) verbindet; ferner auch bei Herzschwäche in Folge von Fettentartung der Herzmusculatur oder von schwieliger Myocarditis, wo einerseits die Gelegenheit zur Embolie durch Thrombenbildung in den grossen Venen oder in den Höhlen des rechten Herzens gegeben ist, während andererseits die verminderte Leistungsfähigkeit des Myocardium Stauung im kleinen Kreislauf begünstigt.

Dass in den Lungen die Disposition zur Hämorrhagie nach Arterienverlegung so gross ist, hat Weigert aus der relativ geringen Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes erklärt. Wenn man diese Annahme als wahrscheinlich anerkennt, so wird man auch einräumen, dass Ernährungsstörungen dieses disponirende Moment erhöhen können. Wenn jedoch Grawitz für die Genese des hämorrhagischen Lungeninfarctes das Hauptgewicht auf die voraufgegangenen Ernährungsstörungen im Lungengewebe legt, so ist zu beachten, dass er hierbei solche Veränderungen im Auge hat, die sich an anhaltende venöse Stauung anschlossen (braune Induration — Stauungsbronchitis). Demgemäss kann die durch letztere bedingte mit Drucksteigerung verbundene Circulationsstörung in den Capillaren den Hauptantheil am Zustandekommen der Infarcirung haben. Die von Grawitz hervorgehobene Erfahrung, dass hämorrhagische Infarcirungen in Lungengebieten vorkommen, deren Arterien nicht verlegt sind, können wir bestätigen; namentlich bei Herzfehlern am linken Ostium venosum ist ein derartiger Befund nicht so selten. Es handelt sich in den hierhergehörigen Fällen stets um braunindurirte Lungen, und wie oben bereits bemerkt wurde, finden sich in denselben oft Uebergänge zur Infarcirung. Es ist leicht begreiflich, dass die in der Herzfehlerlunge durch die venöse Stauung hervorgerufene Diapedese unter Umständen bis zur Infarctbildung gesteigert werden kann. Oertliche Zunahme der Circulationsstörung, namentlich auch Ernährungsstörungen der Capillarwände kommen hier in Betracht. Nach dieser Auffassung ist die Infarctbildung das Product des Zusammenwirkens von Drucksteigerung in den Capillaren mit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Gewebe, namentlich der Gefässwand selbst, mag letztere durch embolische oder thrombotische Verlegung eines Pulmonalarterienastes oder durch anhaltende Circulationsstörung bedingt sein. Die Mitwirkung der von Recklinghausen als wesentliche Ursache der Infarctbildung betonten hyalinen Capillarthrombose wird nicht mehr als nothwendig gelten dürfen, seitdem E. Schäffer nachgewiesen hat, dass diese aus Fibrin und Blutplättchen bestehenden Thromben in frischen Infarcten oft fehlen.

Die Folgen der hämorrhagischen Infarctbildung in der Lunge hängen zunächst von der Ausdehnung der Blutherde ab, die mitunter den grössten Theil eines Lungenlappens einnehmen. Einfache hämorrhagische Infarcte können schrumpfen und unter Bildung einer fibrösen eingezogenen Narbe, in deren Centrum oft Kalkablagerung nachweisbar ist, sich zurückbilden. Nicht selten kommt es übrigens zur Entzündung in der Umgebung des Herdes (fibrinöse Pleuropneumonie); auch Abscessbildung oder Gangrän kann sich anschliessen, besonders wenn der Pfropf Eiterung und Nekrose veranlassende Bacterien enthielt, aber auch wenn derartige infectiöse und fäulnisserregende Einflüsse von den Luftwegen aus auf den hämorrhagischen Herd einwirken.

Die Störung der Athmungsthätigkeit durch Verstopfung vereinzelter kleinerer Pulmonalarterienäste fällt für sich allein pathologisch nicht ins Gewicht; wohl aber können Verstopfungen zahlreicher kleiner Aeste schwere Respirationsstörung hervorrufen. Plötzlicher tödtlicher Ausgang wird herbeigeführt durch embolischen Verschluss des Stammes der *Art. pulmonalis*, wie er durch losgerissene (oft zusammengerollte) Thromben aus den Venen im Gebiete der Cava inferior (besonders aus den Vv. spermaticae und uterinae Entbundener) oder aus anderen Venen erfolgt. Man findet dann bei der Section das rechte Herz dilatirt, die Lungen blutarm, oft in Folge der forcirten agonalen Respirationsbewegungen ballonartig aufgetrieben. In Fällen, wo der Hauptast einer Lunge obturirt ist, oder wo sich aus einem wandständigen Thrombus durch Anlagerung neuer Schichten im Stamm ein obturirender bildet, oder wenn die Thrombose peripherer Aeste sich erst secundär in den Hauptast fortsetzt, führen die Respirationsstörungen allmählicher den Tod herbei.



Fig. 104.
Fettembolie von Lungengefässen. (Gefriermikrotomschnitt.)

In der Lunge kommt nicht selten noch eine besondere Art der Embolie vor, die Fettembolie. Nach ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungen des Unterhautfettgewebes, namentlich aber durch Zertrümmerung von Knochenmark bei Fracturen, werden von den Venen, besonders von den klaffenden Knochenvenen, Mengen flüssigen Fettes aufgenommen und durch das rechte Herz in die Lunge geführt. Das Fett erfüllt die grösseren Pulmonalarterienäste ganz oder theilweise und bewirkt oft ausgedehnte Capillarinjection, dieselbe tritt an frischen Schnitten des Lungengewebes bei dem starken Lichtbrechungsvermögen des Fettes sehr deutlich hervor. Als Todesursache kommt diese Fettembolie nur in Betracht, wenn durch Verstopfung zahlreicher Capillaren die Respirationsfläche erheblich verkleinert ist; der Tod erfolgt dann unter dem Hinzutritt von Lungenödem. Die Bedeutung der Capillarembolien in der Lunge für gewisse plötzliche Todesfälle nach ausgedehnter Hautverbrennung ist früher berührt worden (vergl. S. 390 d. B.).

Zur hämorrhagischen Infarcirung kommt es im Gefolge selbst reichlicher Fettembolie in der Lunge gewöhnlich nicht; wahrscheinlich werden die weichen Fettmassen in den

feinen Gefässen bei den Athmungsbewegungen hin- und hergeschoben und dadurch wechselnd Anämie und neuer Blutzutritt in den betroffenen Bezirken veranlasst.

Die Hämorrhagien mit Zerreissung des Lungengewebes sind zum Theil traumatischen Ursprungs; namentlich können solche Blutungen zu Stande kommen durch Rippenfractur, wenn scharfe Knochenenden in die Lunge hineingestossen werden. Auch durch Ruptur von im Lungengewebe gelegenen oder mit demselben verwachsenen Aneurysmen kann Blutung mit Zerreissung von Lungengewebe eintreten. Diese Blutungen sind oft von beträchtlichem Umfang, nicht selten rasch tödtlich. Findet die Blutung in den peripheren Schichten statt, so zerreisst zuweilen auch der Pleuraüberzug, die Blutung setzt sich in die Pleurahöhle fort. Gegenüber den Infarcten erscheinen derartige Herde weniger scharf begrenzt; im Centrum liegen Blutcoagula und Trümmer von Lungensubstanz, an der Peripherie findet sich hämorrhagisch infiltrirtes Gewebe. Kleinere hämorrhagische Herde können zur Rückbildung kommen. Der Bluterguss wird abgekapselt, er schrumpft unter Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes; schliesslich können die Residuen verkalken.

Auf eine bisher nicht berührte Entstehungsart von Lungenblutungen hat zuerst Brown-Séquard aufmerksam gemacht; er fand nach Verletzungen verschiedener Punkte des Gehirns in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Thieren Blutergüsse. Auch die Erfahrungen im Gebiete der menschlichen Pathologie ergaben hierher gehörige Befunde; so wurden bei Hirnapoplexie, bei Hirngeschwülsten in der Lunge der hemiplegischen Seite Congestion und hämorrhagische Ergüsse gefunden. Nach Brown-Séquard soll es sich beim Entstehen der Blutung um eine plötzliche Innervation resp. Contraction der kleineren Arterien und Venen der betreffenden Lungenstelle handeln, hierdurch käme das Capillarblut unter einen so hohen Druck, dass Berstung der Capillarwände einträte. Nothnagel hat die experimentellen Ergebnisse von Brown-Séquard bestätigt und erweitert, indem er nachwies, dass Hämorrhagien in der Lunge, oft so stark, dass fast die ganze Lunge von den Hämorrhagien durchsetzt ist, durch leichte Verletzung mit einer Nadel an einer bestimmten Stelle der Oberfläche des Kaninchenhirns hervorgerufen werden.

§ 3. Als **Lungenödem** bezeichnet man die Erfüllung der Alveolen und Bronchiolen durch aus den Gefässen ausgetretene seröse Flüssigkeit. Die ödematöse Lunge ist voluminöser, sie befindet sich bei der Section gleichsam in inspiratorischer Stellung, sie ist dabei, wenn nicht Hyperämie besteht, von blasser, oft etwas trübgrauer Farbe. Beim Einschneiden entleert sich von der Schnittfläche reichliche seröse Flüssigkeit, welche mehr oder weniger mit Luft und Blut gemischt ist, daher feinschaumig erscheint. Auch in den Bronchien findet sich solche Flüssigkeit. Das Oedem kann beide Lungen gleichzeitig betreffen, oder es ist nur auf eine Seite, auf einen Lappen, ja auf Theile eines solchen beschränkt. In vielen Fällen bildet sich das Oedem erst während der Agonie aus, es ist diese Form in mässigen Graden ein häufiger Befund; oft sind hier besonders die hinteren unteren Partien der Lunge ödematös. Weiterhin findet sich das Lungenödem häufig bei hydropischen Zuständen (Herzfehler, Bright'sche Nierenkrankheit); hier bildet es sich meist allmählich aus und erreicht höhere Grade.

Das acute Lungenödem unterscheidet sich von dem chronischen namentlich durch das grössere Volumen der Lunge, meist ist auch der Blutreichthum grösser, oft ist gleichzeitig congestive oder Stauungshyperämie vorhanden; es tritt, abgesehen von seiner Entwicklung in der Agonie, unter verschiedenartigen Verhältnissen auf. Bei Herzfehlern ist das acute Lungenödem nicht selten die Ursache plötzlicher Todesfälle. Bei entzündlichen Affectionen (croupöse Pneumonie; Abscesse) werden zuweilen die von der

Entzündung freigebliebenen Theile der Lunge von acutem Oedem befallen; ferner kommt der Tod durch acutes Lungenödem vor in der Trunkenheit, beim Delirium tremens, bei tobenden Geisteskranken, auch nach übermässiger Anstrengung der Athmungsorgane durch andere Veranlassungen.

Cohnheim führt die Entstehung des Lungenödems auf Hindernisse zurück, welche den Abfluss des Lungenvenenblutes in dem Grade erschweren, dass der rechte Ventrikel dieselben nicht zu überwinden vermag. Experimentell lässt sich ein stürmisches Lungenödem hervorrufen durch Verschluss der Aorta ascendens. Unter pathologischen Verhältnissen kommt die Erlahmung des linken Herzventrikels in Betracht; es ist dabei gleichgültig, ob sie directe Folge einer Schwäche des Herzmuskels (durch Fettdegeneration) ist, oder ob eine Steigerung des arteriellen Widerstandes von den Contractionen des linken Herzens nicht überwunden wird (relative Herzschwäche); nothwendig ist für das Zustandekommen des Oedems, dass der rechte Ventrikel fortarbeitet. In allen Fällen, wo durch krankhafte Veränderungen abnorm hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels gestellt werden (bei Klappenfehlern, Schrumpfniere, ausgebreiteter chronischer Endarteriitis), liegt die Gefahr des Erlahmens vor, und in der That wird gerade unter solchen Bedingungen das plötzliche Eintreten von Lungenödem beobachtet. Auch das agonale Lungenödem wird durch die von Cohnheim gegebene Erklärung verständlich; es ist ein Stauungsödem in Folge der früheren Erlahmung des linken Ventrikels bei fortdauernder Thätigkeit des rechten. Dass bei den eben berührten Formen des Lungenödems venöse Stauung als Ursache wirkt, dafür spricht auch der Gehalt der Oedemflüssigkeit an zahlreichen rothen Blutkörpern. Das Oedem im Verlauf von Lungenentzündungen ist auf die mit der Entzündung zusammenhängende verbreitete Gefässalteration im Lungengewebe zu beziehen; verwandte Momente kommen für das Lungenödem bei Kachektischen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, nach Inhalation giftiger Gase in Betracht.

§ 4. Der **Lungenbrand** (Gangraena pulmonum) kommt zu Stande, wenn nekrotisches Lungengewebe durch den Einfluss von Fäulnisserregern der fauligen Erweichung anheimfällt. Die Bedingungen hierfür können auf verschiedenen Wegen erfüllt werden und hiernach lassen sich pathogenetisch Unterarten des Lungenbrandes unterscheiden. Die fortgesetzte Gangrän umfasst jene Fälle, die durch Einbruch verjauchender Geschwüre der Nachbarorgane (z. B. Perforation von Krebsgeschwüren der Speiseröhre) veranlasst werden. Bei der Lungengangrän durch Aspiration handelt es sich um die Wirkung in jauchiger Zersetzung begriffener Substanzen, die in die Luftwege gelangten, am häufigsten stammen sie von Ulcerationsprocessen aus den letzteren selbst (Lungenbrand nach verjauchtem Kehlkopfkrebs). Die Fremdkörpergangrän schliesst sich an die Nekrosen, die durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper verschiedener Art bedingt sind; dabei können die letzteren rein mechanisch wirken (harte Fremdkörper), oder sie sind selbst bereits mit septischen Substanzen verunreinigt (Lungenbrand durch Verstopfung von Luftkanälen mit Speisetheilen, z. B. bei künstlich ernährten Geisteskranken). In einzelnen Fällen beobachtet man den Lungenbrand ohne nachweisbare Ursache als ein scheinbar idiopathisches Leiden bei vorher gesunden Personen; besonders sind dem Alkoholgenuss ergebene Individuen zu Lungenbrand disponirt. Wahrscheinlich sind derartige Fälle auf unbemerkte Aspiration von Fremdkörpern während des Schlafes (Alkoholnarkose) zurückzuführen. In drei Fällen von anscheinend idiopathischem Lungenbrand konnte Verfasser bei der Section Fragmente cariöser Zähne in den gangränösen Herden auffinden. Embolische Gangrän wird durch Verschleppung verjauchter Thromben aus gangränösen Herden anderer Körpertheile (Uterusgangrän — Felsbeincaries mit Sinnsthrombose) durch Einkeilung der septischen Pfröpfe in Pulmonalarterienästen bewirkt. Endlich tritt der Lungenbrand zuweilen als

Ausgang von Pneumonie, von Tuberkulose, von Carcinom auf; auch hämorrhagische Infarcte können, wie früher erwähnt wurde, brandiger Verjauchung anheimfallen. In allen derartigen Fällen handelt es sich um schwere Ernährungsstörungen, die unter dem Einfluss der in den Luftwegen verbreiteten Fäulnisserreger der Gangrän verfielen.

Anatomisch werden seit Laennec zwei Formen des Lungenbrandes unterschieden, der circumscripte und diffuse; doch können beide in einander übergehen. Der circumscripte Lungenbrand tritt auf in verschieden grossen, rundlichen oder unregelmässigen Herden, welche nicht selten multipel sind. Die nekrotische Lungenstelle erscheint auf dem Durchschnitt anfangs von dunkelbräunlicher oder schwarzgrünlicher Färbung, trocken, einem Brandschorf der Haut ähnlich. Das umgebende Lungengewebe ist je nach dem Stadium hyperämisch, ödematös, später entzündlich verändert, öfters hämorrhagisch infiltrirt. Wo der Herd unter die Pleura reicht, besteht fibrinöse Exsudation auf der letzteren. Allmählich beginnt an der Peripherie Erweichung, welche das nekrotische Gewebe wie einen Sequester von der Umgebung ablösen kann, oder es wandelt sich der Herd im Ganzen in eine missfarbige, höchst übelriechende Jauche um, die mit fetzigen Gewebsresten gemischt ist, während an der Wand der Brandhöhle nekrotische Gewebstrümmer vorragen. Die Bronchien und grösseren Gefässe durchsetzen oft als gröbere Balken die Höhle oder ragen in sie hinein. Am längsten erhalten sich die grösseren Arterien, bald erfolgt in ihnen Thrombose, welche schliesslich zur Obliteration führt; seltener kommt es vor, dass die Gefässe vor dem Zustandekommen des Verschlusses arodirt werden und dass in Folge dessen eine profuse Blutung aus dem Brandherde erfolgt. Häufig breitet sich der Brandherd peripherisch aus, indem durch die Jaucheansammlung reactive Entzündung entsteht, welche wieder in Gangrän ausgeht; schliesslich kann es auch hier durch Bildung eines Granulationswalles, die zunächst mit starker Eiterung verknüpft zu sein pflegt, zur Abkapselung der Brandherde kommen. Begünstigt wird dieser Ausgang durch freie Communication der Brandhöhle mit den Bronchien, wodurch die Expectoration der Jauche herbeigeführt werden kann. Es tritt auf diese Weise nicht selten eine Ausfüllung des entstandenen Substanzverlustes ein; mitunter, namentlich wenn der gangränöse Herd erheblichen Umfang hatte, bildet sich an Stelle desselben eine Caverne mit schwieligen Wänden. Uebrigens kann der Aufbruch in die Bronchien ungünstige Folgen haben, es kann in den letzteren Entzündung mit gangränösem Zerfall der Bronchialwand entstehen (putride Bronchitis); gelangt die Jauche durch Aspiration in andere noch gesunde Lungenpartien, so entstehen in denselben Entzündungen oder es bilden sich zahlreiche miliare Brandherde. Auf diese Weise kann auch diffuser Brand aus dem circumscripten hervorgehen. Von sonstigen Möglichkeiten des Ausganges ist zu erwähnen: die Perforation des Jaucheherdes in die Pleurahöhle, welche zur jauchigen Pleuritis und zum Pneumothorax führt; oder es findet Verlöthung der Pleurablätter über der brandigen Stelle statt; hier kann nach Gangrän der Pleura Hautemphysem entstehen, zuweilen erfolgt auf diese Weise Durchbruch nach aussen.

Der diffuse Brand geht entweder aus dem umschriebenen hervor, oder er tritt von vornherein diffus, über grössere Lungenpartien verbreitet, auf; er kann durch Jaucheherde benachbarter Organe oder durch Fortsetzung der Gangrän von der Bronchialschleimhaut aus entstehen; selten entwickelt er sich aus pneumonischer Infiltration. Die entarteten Stellen, welche einen ganzen Lungenlappen und darüber einnehmen können, erscheinen schwarzgrünlich gefärbt, breiig weich oder von trockener, zunder-

artiger Beschaffenheit, mehr oder weniger mit Jauche infiltrirt. In das umgebende Lungengewebe geht der Gangränherd allmählich über, oft bilden sich in Folge von Erweichung mehrfache jauchehaltige Höhlen. Heilung durch Abkapselung kann natürlich beim diffusen Brand nicht stattfinden; dagegen sind sonst dieselben Möglichkeiten wie beim umschriebenen Brand vorhanden. Häufiger als der umschriebene führt der diffuse Brand zur Septicämie in Folge von Resorption jauchiger Massen. Zuweilen bilden sich, indem septische Venenthromben aus der Lunge in andere Organe durch die Blutbahn verschleppt werden, metastatische Entzündungen.

Die Sputa beim Lungenbrand, welche je nach der stärkeren Eiter- oder Blutbeimischung von gelblich-grauer oder bräunlicher Farbe sind, zeichnen sich durch ihren penetranten, fötiden, oft stechenden, zuweilen widerlich-süsslichen Geruch aus. Lässt man den Auswurf im Glase stehen, so machen sich drei Schichten deutlich: die obere ist oft schaumig, von trüb-grauer oder gelblicher Farbe; die mittlere ist serumartig, farblos durchscheinend; in der unteren eiterartigen oder bräunlichen Schicht finden sich bröcklige und flockige Massen, losgestossene Fetzen von Lungengewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der untersten Schicht Detrituskörnchen, Eiterkörperchen, Tripelphosphate, Fetttropfen und Margarinsäurenadeln (Virchow), wie sie in allen faulenden thierischen Geweben sich bilden; daneben körniges Pigment und elastische Fasern; letztere namentlich in den Parenchymfetzen. Stets findet man innerhalb der Gangränherde einen reichen Formenkreis von Bacterien, die zum Theil als Fäulnisserreger pathologische Bedeutung haben, zum Theil als Parasiten der Fäulniss anzusehen sind. Dass innerhalb der Gangränherde auch Eiterbacterien sich vermehren können, wird schon durch die häufige Verbindung von Lungenbrand und Eiterung wahrscheinlich. Bestimmte hierhergehörige Bacterienarten können für das Zustandekommen des Lungenbrandes von specieller Bedeutung sein, indem sie Nekrose und Vereiterung der Gewebe hervorrufen und damit die faulige Erweichung vorbereiten. In dieser Weise sind die Angaben von Bonome aufzufassen, der aus Brandherden der Lunge Staphylococcus pyogenes aureus und albus züchtete und bei Kaninchen durch Einspritzung von Culturen dieser Bacterienart in Gangrän ausgehende Entzündung hervorrief. Ueber das Vorkommen geisseltragender Monaden im Sputum bei Lungengangrän und in den Lungenherden an dieser Krankheit Verstorbener hat Kannenberg berichtet (er fand sie unter 14 Fällen 11 mal; auch Streng hat diesen Befund bestätigt).

ZEHNTES CAPITEL.

Fremde Körper in den Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) und Lungenwunden.

Litteratur.

Ramazzini, De morbis artificum diatribe. Ultrajecti 1703. — Bubbe, De spadone Hippocratica lapicid. Halae 1721. — Erdmann, Hufeland's Journ. 1831. 4. — Pearson, Philos. Transact. 1813. II. S. 159. — Gregory, Edinb. med. Journ. 1831. Vol. 36. — Thompson, Medico-chir. transact. 1840. Vol. 20 u. 21. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankh. der Circulations- u. Respirationsorgane. — Virchow, Arch. I. S. 466. — Peacock, French millstonemakers Phthisis, Brit. Review. XXV. — Traube, D. Klinik. 1860. Nr. 49 u. 50. — Lewin, Beitr. zur Inhalationstherapie. Berlin 1866. — Friedreich, Virch. Arch. XXX. S. 394. — Zenker, Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Hannover 1865; D. Arch. f. klin. Med. II. S. 116. — Greenhow, Series of Cases illustrating the pathology of pulm. diseases. London 1869. — Knauff, Virch. Arch. XXXIV. S. 456. — Slavjansky, Virch. Arch. LXVIII. 2. — Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. II. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. VI—VIII. IX; v. Ziemssen's Handb. I. 2. Aufl. S. 499. — Meinel, Ueber die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation. Diss. Erlangen 1869. — von Ins, Experiment. Unters. über Kieselstaubinhalation. Diss. Bern 1876. — Ludwig Hirt, Die Staubinhalationskrankheiten.

Breslau 1871. — Cohnheim, Vorl. üb. allg. Path. II. S. 214. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. — Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 1878. — Weichselbaum, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. — Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlenpigments aus den Athmungsorganen in d. Blutkreislauf. Fortschritte d. Medicin. 1883. Nr. 14. — E. Wagner (Fremdkörperpneumonie), Arch. d. Heilk. XII. — J. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — Hanau, Zeitschr. f. klin. Med. XII. — Fleiner, Resorption corpusc. Elemente durch Lunge u. Pleura. Virch. Arch. CXII. — Tschistowitsch, Annal. de l'Inst. Pasteur. III. — J. Arnold, Schicksal des eingeathmeten Metallstaubes. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. — Carrieu, De la pneumoconiose anthracotique. Annal. de physiol. XX.

§ 1. **Die Staubinhalationskrankheiten.** Die Lunge ist bei der directen Communication ihrer Alveolarräume mit der atmosphärischen Luft sehr vielfältig der Berührung mit feinsten staubförmigen Elementen ausgesetzt. Bei bestimmten Gewerbsarten sind die Arbeiter der schädlichen Einwirkung verstaubter Substanzen in hohem Grade unterworfen. Man kann der Wirkung nach unter den festen Körpern, die in der Luft in so kleiner Form vorkommen, dass sie von verhältnissmässig schwachen Luftströmungen getragen und fortgeführt werden, drei Arten unterscheiden: 1) giftige Staubarten (z. B. Arsenikstaub); 2) organisirten Staub (Pilze, Hefezellen, Bacterien); 3) Staubarten, bei denen wesentlich die mechanische Wirkung in Betracht kommt, die letztere ist die Ursache der Staubinhalationskrankheiten. Man darf jedoch nicht vergessen, dass zu der mechanischen Irritation, der Verletzung der Innenfläche des Athmungsapparates noch andere Factoren hinzutreten können. In diesem Verhältniss liegt die Beziehung der Staubinhalation zu tiefergehenden Läsionen der Lungen, zu chronischen und acuten Entzündungsprocessen; besonders auch zur tuberkulösen Lungenschwindsucht. Die Staubinhalation kann den Eintritt von Infectionsträgern begünstigen, indem mechanische Verletzungen der Innenfläche der Athmungskanäle durch harte und spitzige Staubtheile eine Eingangspforte schaffen; ferner ist zu berücksichtigen, dass die Staubeinathmung in den Lungenalveolen und im Lungengewebe Veränderungen bewirkt, welche das Haften und die Vermehrung eingeathmeter Infectionskeime begünstigen können. Dass übrigens für die Wirksamkeit des eingeathmeten Staubes und nicht minder für die Combination der mechanischen Irritation mit infectiösen Processen auch individuelle Verhältnisse in Betracht kommen, wird durch die Erfahrung bestätigt. Die geringste Widerstandsfähigkeit gegen derartige schädigende Einflüsse zeigen im Allgemeinen jugendliche, blutarme Individuen mit schwächlich entwickelten Athmungsorganen. Was den Einfluss der besonderen Staubart betrifft, so ist neben dem Grade der Staubentwicklung das Hauptgewicht auf die mechanische Wirksamkeit der Staubtheile zu legen. Besonders die mineralischen und metallischen Staubarten und unter ihnen diejenigen, welche harte und scharfkantige Splitter bilden, sind geeignet, tiefergehende Läsionen hervorzurufen; einerseits weil sie leichter Verletzungen der Epitheldecken bewirken, andererseits werden sie aus den feineren Luftwegen schwieriger entfernt. Uebrigens kommen auch vegetabilischen und animatischen Staubarten ähnliche Eigenschaften zu (Baumwollenstaub, Haarstaub).

Die längere Zeit streitige Frage über die Herkunft des schwarzen Lungenpigments und über die Möglichkeit des Hineingelangens eingeathmeter Staubtheile in die feinsten Kanäle des Athmungsapparates und das Lungengewebe selbst wurde durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Traube und Cohnheim zuerst für die Kohlenlunge (Holzkohlenstaub), namentlich aber durch die wichtige Arbeit Zenker's über die Eisenlunge gesicherter Entscheidung zugeführt. Die experimentelle Forschung hat die Kenntniss über die Art des Eindringens

und die Bahnen der Weiterverbreitung des inhalirten Staubes vervollständigt, in dieser Richtung ist auf die Untersuchungen von Villaret, Rosenthal, Knauff, Slavjansky, Schottelius, von Ins hinzuweisen, namentlich aber auf die eingehende Arbeit von J. Arnold. Die eingeathmeten Staubmassen sind in der Trachea und in den Bronchien theils frei, theils von Zellen eingeschlossen nachweisbar, und zwar kommen sowohl lymphoide als epitheliale staubhaltige Zellen vor. Nach längere Zeit fortgesetzter Inhalation irritirender Staubarten zeigt die Schleimhaut der Luftwege katarrhalische Veränderungen (vermehrte Schleimabsonderung, Wucherung und Desquamation des Epithels, vermehrte Becherzellen, zellige Infiltration des Schleimhautgewebes, auch Staubzellen treten im Gewebe der Wand auf). In den Lungenalveolen ist der Staub ebenfalls theils frei, theils in Zellen angehäuft, lymphoide Zellen treten hier besonders reichlich auf nach Einathmung mechanisch irritirender Staubarten. Die Lungenepithelien können wie die Leukocyten Staub aufnehmen. Ein grosser Theil des in die Luftwege und bis in die Lungenzellen eingedrungenen Staubes wird durch Expectoration wieder entfernt, bei Staubarbeitern lassen sich reichlich Staubzellen in den Sputis nachweisen. Bei kräftiger Athmungsthätigkeit wird diese Art der Staubentfernung um so wirksamer zur Geltung kommen; in erkrankten Lungenpartien, deren Function herabgesetzt ist, bleiben eingeathmete Staubtheile innerhalb der Alveolen und Bronchiolen in reichlicher Menge liegen. Grössere und scharfkantige Fremdkörper (grober Kieselstaub, Stahlstaub) bieten der Entfernung besondere Schwierigkeit. Durch die Staubpfröpfe in den Lungenalveolen wird Proliferation und reichliche Abstossung des Alveolarepithels und Emigration farbloser Blutelemente (desquamativer Lungenkatarrh) herbeigeführt. Die desquamirten Epithelien können schleimig oder fettig degeneriren und mit den Staubtheilen noch expectorirt werden. Andererseits kann das Epithel der verstopften Alveolen schliesslich völlig zu Grunde gehen, die entzündlichen Veränderungen in der Alveolarwand bewirken Verdickung und Schrumpfung der letzteren. Ist auf diese Weise eine kleine Gruppe von Alveolen verödet, so entsteht ein umschriebenes fibröses Knötchen, in welchem oft noch lacunäre, mit körnigen Zerfallsmassen, gefüllte Reste der Alveolen nachweisbar sind; war der gleiche Process auf grössere Abschnitte verbreitet, oder kommt es bei fortgesetzter Staubinhalation zur Bildung immer neuer, schliesslich confluirender Knötchen, so entsteht schwielige Induration grösserer Lungenpartien. Die eben erwähnten Formen indurirender Lobulärpneumonie entwickeln sich namentlich in Folge lange Zeit fortgesetzter Einathmung relativ grober mechanisch irritirender Staubarten.



Fig. 105.
Desquamativpneumonie (Chalicosis pulm.). Vergr. 1 : 350.

Das Eindringen des eingeathmeten Staubes in das Lungengewebe selbst kann nur für spitzige, scharfsplittrige Staubarten (Holzkohle, Stahlstaub, Kieselstaub) auf eine wirkliche Verletzung der

Alveolarwand zurückgeführt werden, für die feinen Staubtheilchen rundlicher Form ist diese Art des Eindringens unmöglich. Von Slavjansky, von Ins u. A. wurden die aus den Gefässen der Alveolarwand emigrirten farblosen Blutkörper als Vehikel des eindringenden Staubes bezeichnet; durch die Untersuchungen von Arnold ist ausserdem ein directes Eindringen freien Staubes in die Alveolarwand nachgewiesen. Die Staubtheilchen gelangen zwischen den Epithelien zunächst in die nicht mit eigener Wandung versehenen Saftkanäle der Alveolenwand, sie werden von hier den grösseren Lymphbahnen mit selbständiger Wand zugeführt, welche im periinfundibulären Bindegewebe beginnend im interlobulären, subpleuralen, besonders aber im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe verlaufen. An allen diesen Stellen sammeln sich die Staubtheilchen an, theils frei, theils von Zellen eingeschlossen, schliesslich, wenn die entsprechenden Saftkanäle und Lymphgefässe verstopft sind, lagern sich die Fremdkörper innerhalb der Scheidewände der Alveolen in dichten Massen ab. Am reichlichsten ist die Staubablagerung im Lungenhilus und im subpleuralen Gewebe, im Allgemeinen sind die Unterlappen stärker befallen.



Fig. 106.
Theil eines perivasculären Staubknötchens mit entzündlicher Infiltration der Umgebung (Chalicosis). Vergr. 1 : 120.

Wie Zenker hervorgehoben, wird schon eine reichliche Staubanhäufung im Lungengewebe an sich durch Behinderung der Athmung pathologische Bedeutung haben; es kommt aber unter dem Einfluss der Fremdkörper auch zu weiteren Veränderungen, deren Ausbildung allerdings nach den Eigenschaften des Staubes verschieden ist. Bei der oben erwähnten Verödung von Alveolargruppen in Folge dauernder Verstopfung kommt die irritirende Wirkung des in den Saftkanälen der Alveolarsepta angesammelten Staubes in Betracht, sie ruft eine granulirende Entzündung im Lungenbindegewebe mit Ausgang in narbiger Schrumpfung hervor. Wird eine Anzahl der schwielig geschrumpften Alveolen eines Lobulus um einen Bronchus oder ein Gefäss zusammengezogen, so kann auf diese Weise eine peribronchiale oder perivasculäre Schwiele durch indurirende Lobulärpneumonie entstehen. Andererseits führt auch die Anhäufung des Staubes in den periinfundibulären, peribronchialen, perivasculären, subpleuralen Lymphgefässen und den in diese einmündenden Saftkanälen zur Bildung umschriebener, anfangs zellreicher, weicher, später derbfibröser Knötchen, deren Farbe nach der Beschaffenheit des abgelagerten Staubes verschieden ist. Wie Arnold nachgewiesen hat, sind auch die peribronchialen und



Fig. 107.
Siderosis pulmonum (nach rechts Peripherie eines fibrösen peribronchialen Knötchens, nach links Verdickung der Septa durch Staubeinlagerung). Vergr. 1 : 120.

bronchialen Lymphknötchen Ablagerungsstätten des Staubes; auch hier kommt ein Ausgang in Induration, welche zur Bildung peribronchialer Schwielen führt, vor. An der Pleura treten die Staubknötchen als derbe vorragende fibröse Verdickungen (sogenannte miliare Fibrome der Pleura) hervor. Die eben beschriebenen Veränderungen können zur Bildung zahlreicher knotiger, öfters auch in grösserer Ausdehnung confluirender Verdichtungen der Lunge führen (Staubknoten und Staubschwielen); in den zwischen den indurirten Herden gelegenen freien Lungentheilen bildet sich in der Regel Emphysem aus.

Häufig trifft man in den Leichen von Staubarbeitern Lungenerkrankungen, die durch das Hinzutreten besonderer Schädlichkeiten zu erklären sind. Hierher gehört von acuten Lungenveränderungen lobäre oder lobuläre Entzündung, von chronischen namentlich die Tuberkulose. Der Befund käsiger Pneumonie bei vorhandener Pneumonokoniosis ist ausnahmslos auf das Hinzutreten tuberkulöser Infection zu beziehen. Die Entstehung von Cavernen durch Erweichung käsiger Herde kommt unter solchen Verhältnissen oft genug vor. Bronchiektasien können sich in Folge der durch die Staubinhalationen unterhaltenen chronischen Bronchitis entwickeln, durch eingeathmete infectiöse Elemente kann in den Bronchiektasien Eiterung und Ulceration ihrer Wand entstehen, nach Durchbruch derselben kann der Zerfall sich auf das indurirte Gewebe fortsetzen, auf diese Weise entstehen in Staublungen zuweilen Cavernen ohne Mitwirkung der Tuberkulose.

Von dem Staub, der in das eigentliche Lungengewebe weitergeführt wurde, gelangt ein Theil durch die Lymphbahnen bis in die bronchialen Lymphdrüsen. v. Ins konnte bei Kaninchen nach Zinnobereinathmung bereits im Verlauf von sechs Stunden farbstoffhaltige Zellen in der Rindenschicht der Lymphdrüsen nachweisen. Ausser den Bronchialdrüsen sind auch die Trachealdrüsen, ferner die tiefen Lymphdrüsen im hinteren Mediastinum Orte der Ablagerung; ja in manchen Fällen kann man die von der Staubaufnahme bewirkte Färbung noch in den Lymphdrüsen der kleinen Curvatur des Magens, der Umgebung des Pankreas, auch den Portaldrüsen nachweisen. Diese Vertheilung wird wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass nach Verödung der ersten Lymphdrüsenreihen die Lymphströmung collateral nach entfernteren Stationen ausweicht und denselben die fortgesetzt aufgenommenen Fremdkörper zuführt. In den Lymphdrüsen erzeugt die Einlagerung, besonders wenn es sich um stärker irritirende Körper handelt, eine chronische Entzündung, welche zu schwieliger Induration des Drüsengewebes und zur Periadenitis führt.

Von Soyka wurde bei hochgradiger Anthrakose Ablagerung von Kohlenpigment in der Milz, der Leber, den Nieren nachgewiesen. Weigert hat gefunden, dass nicht selten zwischen den durch Anthrakose veränderten Lymphdrüsen und Blutgefässen (Lungenarterien und -venen, Aeste der V. cava, azygos) eine Verwachsung eintritt, schliesslich kann durch das Umsichgreifen der Periadenitis die Gefässwand zerstört werden, und die mit Farbstoff beladenen, zerfallenen Massen gelangen in das Blut. Auf diese Weise erklärt Weigert den häufigen Befund von Kohlenpigmentablagerung in der Milz und in den Nieren, der namentlich bei älteren Leuten in Verbindung mit mehr oder weniger ausgebildeter Anthrakose der Lunge und der Lymphdrüsen constatirt wurde.

Je nach der von den Lungen aufgenommenen Staubart unterscheidet man Unterarten der Pneumonokoniosis. Die durch Einathmung von Kohlenstaub hervorgerufene Kohlenlunge (*Anthracosis pulmonum*, falsche Melanose, coal miners lung) ist die am meisten untersuchte Form; ihre höchsten Grade findet man bei Kohlenträgern und Kohlengrubenarbeitern. Der Russ, welcher die allgemein verbreitete schwarze Färbung der Lungen verursacht, ist auch bei reichlicher Aufnahme ohne wesentliche pathologische Bedeutung. Der Holzkohlenstaub, der namentlich für Köhler, Kohlenmüller in Betracht kommt, enthält leicht eindringende scharfkantige Fragmente. Bei Kohlenbergleuten kommen hochgradigere Lungenveränderungen besonders dann vor, wenn mit dem Kohlenstaub Kieselstaub zusammenwirkt. Die Kohlenlunge geringeren Grades wird charakterisirt durch das Hervortreten schwarzer Streifen und Flecke, welche alle Lappen betreffen und namentlich unter der Pleura regelmässige Zeichnungen bilden; in höheren Graden treten die fibrösen, durch Kohlenpigment schwarzen Knoten auf, welche besonders in den

Unterlappen sitzen, während gleichzeitig das Lungengewebe eine diffus schwarze Färbung annimmt; den höchsten Grad der Veränderung bezeichnet der Befund ausgedehnter schwarzer Verdichtungen neben disseminirten dicht gelagerten Staubknoten; nur selten kommt es hier zur Bildung bronchiektatischer Cavernen.

Die Eisenlunge (*Siderosis pulmonum*) wurde zuerst von Zenker beobachtet. Die Veränderungen bei der durch Einathmung von Eisenoxydstaub hervorgerufenen „rothen

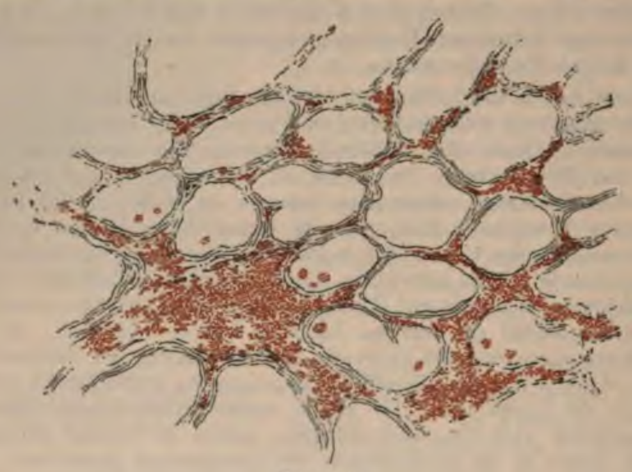


Fig. 108.
Rothe Eisenlunge, bei auffallendem Licht untersucht. Vergr. 1 : 52.

Eisenlunge“ sind in dem Grade mit denjenigen in der Kohlenlunge identisch, dass man in den Beschreibungen der letzteren nur die Bezeichnung „schwarz“ mit „roth“ zu vertauschen braucht. Die schwarze Eisenlunge (Eisenoxyduloxyd) wurde von Merkel beschrieben. Combinirte Einlagerung von Sandsteinstaub und Stahlstaub findet sich besonders in den Lungen der Schleifer. Was den Eisengehalt bei Siderosis betrifft, so enthält eine Zusammenstellung von Merkel die folgenden Angaben:

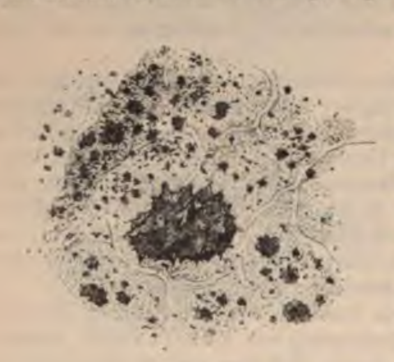


Fig. 109.
Grosses Kieselstaubfragment (in einem geschrumpften Alveolus).

1) Fall Zenker's enthielt	1,4500 Proc.	Fe_2O_3
2) 1. Fall Merkel's enthielt	0,8070 "	"
3) 2. " " "	0,1802 "	"
4) 3. " " "	0,1089 "	"
5) 4. " " "	0,1300 "	"

Die Steinstaublunge (Chalicosis pulmonum). Der Mineralstaub wirkt auf zahlreiche Arbeiterklassen; zu den gefährlichsten Arten gehören die Silikate (Quarz, Feuerstein — Bearbeiter französischer Mühlsteine). Es handelt sich hier oft um relativ grosse und sehr scharfe Fragmente, gemischt mit feinen Eisensplittern, welche vom Werkzeug stammen (auch im subcutanen Gewebe an den Händen solcher Arbeiter findet man oft zahlreiche eingedrungene und abgekapselte Fremdkörper der bezeichneten Art). Zu den wenig gefährlichen Staubarten gehört der kohlensaure Kalk, der, wie v. Ins nachgewiesen hat, rasch nach der Einathmung (wahrscheinlich unter dem Einfluss des kohlensäurehaltigen Blutes) gelöst und resorbirt wird. Die in den Steinstaublungen beobachteten Veränderungen entsprechen im Wesen den durch die anderen Staubarten erzeugten; jedoch ist hervorzuheben, dass in den durch Kieselstaub afficirten Lungen die Veränderungen im höchsten Grade und in der grössten Ausdehnung gefunden werden. Die

betreffenden Lungen haben schon durch ihre Farbenverhältnisse etwas Eigenthümliches; die dichte Durchsetzung ihres Gewebes von schmutzig-grauen festen Knötchen, die von dunklen Pigmenthöfen umgeben sind, ihre Confluenz zu umfänglichen Indurationen, dazwischen Reste des erhaltenen, oft emphysematösen Lungengewebes geben der Schnittfläche ein Aussehen, das an die Zeichnung des Granits erinnert. In allen Beschreibungen wird des Befundes von Cavernen Erwähnung gethan und die schwartenartige Verdickung der Pleurablätter hervorgehoben.

Nach Untersuchungen von Kussmaul und Schmidt enthalten die Lungen Neugeborener keine Spur von Sand, bei einem 7 monatlichen Kinde war bereits eine Spur vorhanden, mit dem Alter stieg der Sandgehalt bis auf 7 Procent der Asche, während ein Steinhauer 24 Proc. Kieselgehalt der Lungenasche darbot. Meinel fand in der Lunge eines Glasschleifers 4,53 Proc. Lungenasche (der getrockneten Lunge), dieselbe enthielt 30,71 Proc. Kieselerde (wonach sich der Kieselsäuregehalt der Lunge auf 1,39 Proc. berechnet). Dagegen zeigte die Asche der Tracheal- und Bronchialdrüsen 41,08 Proc. Sand (gleich 3,14 Kieselerdegehalt dieser Drüsen). Im Folgenden ist das Resultat der von Prof. Geissler angestellten chemischen Untersuchung von Lungen angegeben, welche dem Verfasser durch die Section eines Bearbeiters französischer Mühlsteine (A) und eines Töpfers (B), der sich mit dem Abwiegen von Glasurpulver längere Zeit beschäftigt hatte, zu Gebote standen:

	Lunge A	Lunge B
Wasser (105° C.)	75,60 Proc.	79,800 Proc.
Trockensubstanz	24,40 =	20,200 =
Asche, berechnet auf frische Lunge	1,47 =	0,980 =
= = = wasserfreie Lunge . .	6,02 =	4,850 =
Kieselsäure, berechnet auf frische Lunge . .	0,51 =	0,335 =
= = = wasserfreie Lunge	2,09 =	1,660 =
= = = die Asche . . .	34,71 =	34,300 =
Eisenoxyd, berechnet auf die Asche	2,57 =	1,830 =
Thonerde, = = = = ...	16,66 =	9,530 =

Auch vegetabilische Staubarten: der Tabakstaub (Zenker), der Baumwollenstaub (Coetsem), der Hanf- und Flachsstaub (Greenhow), Holzstaub, Kohlenstaub u. s. w. können den Anlass zu chronisch entzündlichen Lungenkrankheiten geben.

§ 2. **Gröbere Fremdkörper und Verwundungen der Lungen.** Während die besprochenen feinen Fremdkörper chronisch-entzündliche Processe im Lungengewebe hervorrufen, wird durch grössere mechanisch reizende Fremdkörper, welche in die Bronchien gelangten, meist eine acute Entzündung der Lunge bedingt, welche entweder durch Fortsetzung der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen entsteht, oder dadurch, dass der Fremdkörper die Bronchialwand perforirt und so eine traumatische Lungenentzündung hervorruft. Nicht selten kommt es in derartigen Fällen zu circumscriptem oder diffusem Lungenbrand, zuweilen stellt sich in Folge von Fremdkörpern in den Luftwegen eine ausgebreitete entzündliche Infiltration des Lungengewebes sehr rasch her.

Bei Verwundungen der Lunge liegt die Gefahr einerseits in der Blutung, andererseits in der directen Beeinträchtigung der Lungenfunction, endlich in den sich anschliessenden Entzündungen der Lunge und Pleura. Bedeutende Contusionen der Brustwand führen zuweilen zu ausgedehnter Ruptur der Lunge; die Gefahr derselben liegt wesentlich in der Zerreissung grösserer Lungengefässe, die zu tödtlichen Blutungen führen kann. Wenig umfängliche Lungenrupturen, die bei Verletzungen der Thoraxgegend sich häufiger ereignen und symptomatisch durch Blutbeimischung zum Auswurf erkennbar werden, heilen in der Regel mit Hinterlassung feiner Narben; nur selten werden diese Verletzungen Ausgang einer Lungenentzündung, die übrigens in Gangrän ausgehen kann. Auch die direct

durch Hineinstossen spitzer Knochenenden bei Rippenfracturen entstandenen Lungenverletzungen können mit Hinterlassung einer Lungennarbe und umschriebener Verdickung und Verwachsung der Pleurablätter der verletzten Stelle heilen. Ebenso gehen Hieb- und Stichwunden der Lunge, wenn nicht grössere Gefässe getroffen sind, oft in Heilung über; gefährlicher sind Schusswunden, doch kommt auch hier Heilung mit Hinterlassung einer die Lunge durchsetzenden fibrösen Narbe vor. In seltenen Fällen können Kugeln im Lungenparenchym liegen bleiben und abgekapselt werden, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen. Entscheidend für Verlauf und Ausgang aller Lungenwunden ist die Fernhaltung oder das Eindringen infectiöser Keime; das letztere wird namentlich begünstigt durch Communication der Verletzung mit den grösseren Luftkanälen; unter dieser Voraussetzung kommt es leicht zu intensiver Entzündung und selbst zum Lungenbrand. Zerreissungen des Lungengewebes durch pathologische Processe können verursacht werden: durch Perforation von Abscessen, Durchbruch von Geschwüren aus der Nachbarschaft in die Lunge, so von Leberabscessen, Magengeschwüren, Krebsgeschwüren des Oesophagus. Die Folgen sind beim Durchbruch nach aussen Fistelbildungen, welche wenig Neigung zur Heilung haben; beim Durchbruch in die Pleura Pneumothorax, Pleuritis, ferner Lungengangrän, Lungenentzündung.

ELFTES CAPITEL.

Die Entzündungen der Lunge (Pneumonie).

Litteratur.

Ueber Lungenentzündung im Allgemeinen: Laennec, Traité d'auscult. méd. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 29. — Grisolle, Traité prat. de la pneumonie. 1841. — Stokes, Diseases of the chest. Dublin 1837. Uebers. v. Behrend. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 64. — Traube, D. Klinik. 1855. Nr. 48; Gesamm. Beiträge. Berlin 1871. I. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. — Cohnheim, Neue Unters. über d. Entzündung. Berlin 1873. — Friedländer, Unters. über Lungenentzündung. Berlin 1873; Virch. Arch. LXVIII. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 1873. 3. Aufl. — Charcot, Maladies des poumons. Paris 1888. — Jürgensen, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. V. 1887. — Cox, Experiment. Beitr. z. path. Anat. d. Lungenentzündung, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. V. — Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. 1891.

Katarrhalische Lungenentzündung (Lobulärpneumonie, Bronchopneumonie): Bartels, Virch. Arch. XXI. — v. Ziemssen, Arch. f. phys. Heilk. 1857. — Colberg, D. Arch. f. klin. Med. 1866. — Sommerbrodt, Virch. Arch. LV. — Jürgensen, Katarrhalpneumonie, v. Ziemssen's Handb. V. — Charcot et Cadet, Cliniq. des Malad. de l'enfance. Paris 1880. — Veraguth (Experiment. Pneumonie), Virch. Arch. LXXXII. — Rautenberg, Zur Kenntniss der Pneum. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. — Queissner, Path. Anat. der Kinderpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. — Kromeyer, Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten, Virch. Arch. CXVII. — Neumann, Bacteriol. d. Kinderpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. — Netter, Etude bactériologique de la bronchopneumonie, Arch. de méd. expér. IV. — Mosney, Etud. sur la bronchopneumonie. Paris 1891. — Prudden u. Northrup (Pneum. bei Diphtherie), Americ. Journ. of med. science 1889. — Cattani, Atti d. Real. acad. med. die Roma. 1887.

Lungenentzündung nach Vagusdurchschneidung, sog. Schluck- u. Fremdkörperpneumonie: Traube, Ges. Abhandl. z. Pathol. u. Physiol. I. Berlin 1871. — Feld, Exp. Beitr. z. Schluck- u. Vaguspneumonie. Diss. Bonn 1875. — Frey, Die path. Veränd. nach Lähmung d. N. vagi. Leipzig 1877. — J. Schou, Fortschr. d. Med. 1885. — v. Pastau (Fremdkörperpneumonie), Ber. d. städt. Krankenh. z. Breslau. 1864.

Contusionspneumonie: Litten, Zeitschr. f. klin. Med. V. 1883. — A. Koch, Ueber Contusionspneumonie. Diss. München. — Meola, La commozione thoracica, Giorn. internat. della Scienc. med. 1879. 9. — A. Petit, Contribut. à l'étude de la pneumonie infectieuse

et la pn. traumatique. Gaz. hebdomad. 1886. 7. — Demuth, Beitr. z. Lehre von der Contusionspneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1888. 32.

Influenza-Pneumonie: Seifert, Ueber Influenza. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 240. — Ribbert, Anat. u. bact. Beob. über Influenza. D. med. Wochensch. 1890. — Weichselbaum, Bact. u. path.-anat. Unters. über Influenza und ihre Complicationen. Wien. klin. Wochenschr. 1890. — Finkler, Influenzapneumonie. D. med. Wochenschrift. 1890. — Mester, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I. — Prudden, Bact. Stud. on the Influenza and its complicating Pneumonie. Med. Record 1890. Febr. — Prior, Münch. med. Wochenschr. 1890. 6. — Leyden u. Guttmann, Die Influenzaepidemie 1889/90. Wiesbaden 1892. — R. Pfeiffer (Influenzabacillen), D. med. Wochenschr. 1892. — R. Pfeiffer u. Beck, ebenda Nr. 21. — Kitasato, ebenda Nr. 2.

Croupöse Pneumonie: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII. VIII. — O. Bayer, Arch. d. Heilk. IX. — Jürgensen, Die croupöse Pneumonie. Tübingen 1883; v. Ziemssen's Handb. V. 1. — Feuerstack, Ueber das Verhalten d. Epithels d. Lunge bei croup. Pneumonie. Göttingen 1882. — Schiel, Zur Statistik der Pneumonie. Kiel 1883. — Purjesz, D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Jannsen, ebenda. — E. Wagner (Pneumotyphus), ebenda. — G. Hauser, Entsteh. d. fibrinösen Exsud. b. croup. Pneumonie. München. med. Wochenschr. 1893. 8. — Koranyi u. Babes (Peripneumonie), Pest. med.-chir. Presse 1884. — Ribbert, Zur Anatomie d. Lungenentzündungen. Fortschr. d. Med. 1894. 10. — Bezzola, Virch. Arch. CXXXVI.

Bacteriologie der Pneumonie: Klebs, Arch. f. experim. Path. IV. — Eberth, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Günther, Sitz. d. V. f. inn. Med. 20. Nov. 1882. — Leyden, D. med. Wochenschr. 1883. — Koch, Mitth. d. kaiserl. Gesundheitsamtes. 1881. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVII; Fortschritte d. Med. I. Nr. 22, II. Nr. 10. — Salvioli und Zaeslein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. 13. Oct. — Gram, Fortschr. d. Med. II. Nr. 6. — Emmerich, ebenda Nr. 5. — Talamon, Progrès méd. 1883. 51. — Afanassiew, Soc. de biol. 1884, Mai. — Dreschfeld, Fortschr. d. Med. 1885. 12. — Mendelsohn, Zeitschr. f. klin. Med. VII. — A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. X. XI; D. med. Wochenschr. 1886. 13. — Senger, Arch. f. exp. Path. XX. — Foà u. Bordoni-Uffreduzzi, D. med. Wochenschr. 1886. 15. — Pipping, Fortschr. d. Med. 1886. 10. — Klein, D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Fatichi, Contrib. al. studio degl. Pneumococci. Firenze 1886. — Weichselbaum, Ueber die Aetiol. d. acuten Lungen- u. Rippenfellentzündungen. Wien. med. Jahrb. 1886; Centralbl. f. Bact. I. — G. Hildebrand, Ueber Eindringen pathog. Mikroorg. v. d. Luftwegen; Ziegler's Beitr. z. path. Anat. II. — G. Banti, Contrib. all. stud. degli. Pneumococchi. Firenza 1886; Lo sperimentale 1890. — Mandry, Zur Kenntniss d. Friedländer'schen Pneumoniebacillus. — Klemperer (Immunität), Zeitschr. f. klin. Med. 1892. — Mosny (Sacienat. c. l'inf. pneumonique), Arch. de méd. exp. 1892. — Foà et Scabia, Gaz. med. d. Torine 1892. — Weichselbaum, Selt. Localisationen d. pneum. Virus. Wien. kl. Wochenschr. 1888. 28. — Marchand (Neuer Kapselbacillus bei lobul. Pneumonie), Sitz. Ber. d. Ges. d. Naturw. Marburg 1893.

Lungenabscesse u. septische Pneumonie: Traube, D. Klinik. 1855. — Cotton, Med. Times and Gaz. 1855. — Tölken, Ueber Lungenabscesse. Jena 1874. — M. Runge (Septische Pneumonie Neugeb.), Die Krankheiten in den ersten Lebenstagen. — Leyden, Ueber Lungenabscess. Volkmann's Vortr. CXIV. 1877. Foà e Rattone (Lungenabscess nach croup. Pneum.), Gaz. d. ospit. 1885. 12. — K. Zenker (Abscedirung d. fibrin. Pneum.), D. Arch. f. klin. Med. S. 351. — Lubarsch u. Tsutsui, Sept. Pneum. Neugeb. durch Bacillus enteritidis. Virch. Arch. CXXIII.

Chronische Lungenentzündung (vergl. auch die Litteratur des zehnten Capitels d. Abschn.): Lebert, Traité d'anat.-path. I. p. 648. — Woronichin, D. Arch. f. kl. Med. X. 1872. — Eppinger, Prag. Vierteljahrsschr. 1875. — Marchand, Virch. Arch. LXXXII. 317. — R. Rieder (Pneumonia carnificans), Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenh. 1889. — v. Kahlden, Ursachen d. Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XIII.

§ 1. **Allgemeines über Lungenentzündung.** Die Entzündungen der Lunge lassen sich nach ihrem Sitz in zwei Hauptgruppen trennen, welche oft mit einander combinirt auftreten: in oberflächliche und tiefgreifende Entzündungen. Die oberflächlichen verlaufen im Wesentlichen an der inneren epithelialen Oberfläche der Bronchien und der Lungenalveolen; die tiefgreifenden Entzündungen haben ihren Sitz vorzugsweise im interstitiellen Gewebe, wenn auch regelmässig gleichzeitig Veränderungen an der Epithelfläche vorhanden sind.

In anatomischer Richtung kann die Beschaffenheit des in die Binnenräume der Lunge abgesetzten Exsudates eine verschiedenartige sein. Sind die Alveolen von seröser, eiweissreicher Flüssigkeit mit spärlichen

Zellen und rothen Blutkörperchen erfüllt, so bezeichnet man den Zustand als entzündliches Oedem (Pneumonia serosa). Die zelligen Bestandtheile des pneumonischen Exsudates sind ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder losgestossene Epithelien aus den feineren Bronchien und den Lungenalveolen, bei intensiven entzündlichen Störungen mischen sich oft reichliche rothe Blutkörperchen bei, so dass letztere den Hauptbestandtheil des Exsudates bilden (hämorrhagische Lungenentzündung). Häufig kommt es bei der Pneumonie zur Fibrinbildung im Exsudat (fibrinöse Lungenentzündung).

Wenn der Charakter der Exsudation als Grundlage für die Eintheilung, namentlich der acuten Lungenentzündungen dienen kann, so ist doch zu berücksichtigen, dass Uebergänge zwischen den einzelnen Formen liegen. So geht öfters aus dem oben erwähnten entzündlichen Lungenödem eine zellreichere Exsudation hervor. Fibrinbildung kommt bei verschiedenen Lungenentzündungen ungleichen Ursprunges und anatomischen Charakters vor; als croupöse Lungenentzündungen können jedoch nur solche gelten, die von vornherein und in der ganzen Ausdehnung des entzündlichen Lungengebietes Fibrinausscheidung zeigen, zu der sich in der Regel bald reichliche Emigration farbloser Blutkörper gesellt. Durch Vorwiegen der desquamirten Epithelien ist der katarrhalische Charakter der Entzündung charakterisirt, auch wenn stellenweise in dem entzündeten Lungentheil Fibrinbildung nachweisbar ist. Sind bereits im ersten Stadium der Entzündung die emigrirten Zellen überwiegend oder nehmen sie im Verlauf derselben derartig zu, dass sie den Hauptbestandtheil des „zelligen Exsudates“ bilden, so kann die Lungenentzündung den Charakter der Eiterung annehmen. Am häufigsten schliesst sich dieser Ausgang an ein katarrhalisches Vorstadium der Entzündung, seltener (unter Zerfall des Fibrins) an eine croupöse Exsudation. Stets ist bei dem Ausgang in Eiterbildung dichte Infiltration des interstitiellen Lungengewebes nachweisbar.

In grobanatomischer Hinsicht verhalten sich die acuten Lungenentzündungen sehr verschieden nach Zusammensetzung, Menge des Exsudates und nach den in letzterem eintretenden Metamorphosen. Gemeinsam ist den verschiedenen Lungenentzündungen die Luftleere des afficirten Lungenabschnittes, die im Gegensatz zum einfachen Lungencollaps mit Volumenzunahme verbunden ist (Vorspringen der pneumonisch infiltrirten Theile auf der Schnittfläche). Die Consistenz kann sehr verschiedene Grade zeigen. Die serumreichen Exsudate erzeugen eine weiche, unelastische teigige Beschaffenheit; Erweichung oder beginnende Eiterung bewirkt breiige Consistenz bis zum Zerfliessen. Häufig ist bei reichlicher zelliger Exsudation (auch bei hämorrhagischem Charakter derselben) das infiltrirte Lungengewebe milzartig (Splenisatio); die fibrinreichen Exsudate verrathen sich durch leberartige Consistenz (Hepatisatio). Die chronischen Pneumonien ergeben durch die Bindegewebswucherung eine Umwandlung des Lungengewebes in derbe, schwielige Massen. Die Farbe acut entzündeter Lungentheile kann je nach Stadium und Charakter der Entzündung dunkelroth (congestive Hyperämie — Hämorrhagie) bis blassroth sein (graurothes Aussehen bei fibrinösem, weissliche Farbe bei zellreichem Exsudat); eine gelbliche Verfärbung entsteht durch Fettentartung der Exsudatzellen oder durch Uebergang in Eiterung; missfarbiges Aussehen bei verminderter Consistenz und fötidem Geruch zeigt den Ausgang in Gangrän an. Bei den subacuten und chronischen Pneumonien kann das Lungengewebe ein fleischartiges Aussehen darbieten (Carnificatio), während die alten indurirten Herde in der Regel durch reichliche Ablagerung von Kohlenpigment, dem auch veränderter Blutfarbstoff beigemischt sein kann, schwarz

gefärbt sind. Die käsigen Formen der Pneumonie rufen je nach dem Stadium eine graue bis gelbliche trockene Schnittfläche bei derber unelastischer Consistenz hervor.

Nach der Ausbreitung der pneumonischen Veränderungen unterscheiden sich die herdförmigen und die mehr diffusen Pneumonien. Die von den Bronchien ausgehenden Entzündungen sind vorwiegend zunächst lobulär verbreitet; so die an capilläre Bronchitis sich anschliessende acute katarrhalische Pneumonie. Hier liegen die lufthaltigen Lungenläppchen der freigebliebenen Bronchialäste zwischen den durch die Exsudation verstopften der entzündeten; ebenso haben die vom peribronchialen Gewebe, vom Bindegewebe in der Umgebung der Bronchialarterien ausgehenden, zumeist chronisch verlaufenden Processe zunächst lobulären Charakter (die gewöhnliche Form der primären Lungentuberkulose). Die lobären Entzündungen können einerseits dadurch entstehen, dass der Entzündungsreiz von sämmtlichen Bronchiolen und Alveolen eines ganzen oder mehrerer Lungenlappen aus wirkt, andererseits durch die diffuse Verbreitung des Irritaments in dem functionellen Capillarnetz, also im Gebiet der Lungenarterien. Die embolischen Processe in der Lunge durch Verstopfung grösserer Gefässäste veranlassen ebenfalls umschriebene herdförmige Erkrankungen, diese sind aber nicht im eigentlichen Sinne lobulär, sondern insulär.

Ueber die weiteren Veränderungen in dem entzündeten Lungengewebe lässt sich im Allgemeinen sagen, dass bei den mehr oberflächlichen Processen der Ausgang in Heilung mit Wiederherstellung der befallenen Theile vorwiegt. Die Entfernung des Exsudates findet theils durch Expectoration statt, theils durch Resorption, nachdem durch schleimige und fettige Degeneration die exsudirten Massen resorbirbar gemacht wurden, wobei feinmoleculäre Massen (wie bei der Staubinhalation) wahrscheinlich von Wanderzellen aufgenommen und in die Lymphbahnen abgeführt werden. Andere Ausgänge der Lungenentzündung sind die Abscedirung, der Lungenbrand, endlich der Uebergang in chronische ulceröse oder indurirende Pneumonie.

Für die Aetiologie der verschiedenen Formen der Lungenentzündung ist hervorzuheben, dass die Irritamente, welche Pneumonie hervorrufen, entweder von den Bronchien aus zugeführt (Bronchopneumonie) oder von der Blutbahn aus (embolische Pneumonie) im Lungengewebe abgelagert werden. Für gewisse Pneumonien lässt sich die Frage noch nicht entscheiden, ob sie durch Aspiration der krankmachenden Ursache oder durch Absetzung derselben aus der Blutbahn entstehen. Ein dritter Weg für das Eindringen der Entzündung in die Lungen geht von der Pleura durch die Lymphkanäle des subpleuralen und interlobulären Bindegewebes (pleurogene Pneumonie). Die Natur der Entzündungserreger ist verschiedenartig; bei den acuten Pneumonien sind Mikroorganismen die wesentliche Ursache, die freilich oft erst unter dem Einfluss besonderer disponirender Momente zur Wirksamkeit gelangt. Unter die chronischen Pneumonien gehören ihrem Wesen nach auch die im vorigen Capitel besprochenen Staubinhalationskrankheiten, während andererseits namentlich die tuberkulöse Infection zu chronisch verlaufenden Entzündungsprocessen in der Lunge führt.

§ 2. **Die Lobulärpneumonie (katarrhalische Pneumonie).** Man kann der Entstehungsart nach verschiedene Arten der lobulären Pneumonie unterscheiden. Namentlich entwickelt sie sich häufig aus hochgradiger capillärer Bronchitis (Bronchopneumonie). Dieses Verhältniss kommt im kindlichen Alter oft im Verlauf der Masern zur Beobachtung, in ähnlicher Weise tritt katarrhalische Pneumonie bei den Pocken, während des

Keuchhustens auf. Ferner schliesst sich lobuläre Pneumonie häufig an Croup und an diphtheritische Bronchitis an. Bei Erwachsenen kommt die katarrhalische Pneumonie ebenfalls im Verlauf von Infectionskrankheiten vor, hier ist besonders der Abdominaltyphus zu erwähnen, ferner schliesst sie sich oft an Lungentuberkulose an. Schliesslich sind noch zu erwähnen die Pneumonien, welche durch Einathmung reizender Gase, durch Aspiration von Jauche oder von reizenden Fremdkörpern verursacht werden. Die bei entkräfteten Individuen, besonders im hohen Lebensalter auftretenden lobulären Lungenentzündungen (Greisenpneumonien) entwickeln sich im Anschluss an Bronchialkatarrh in Folge von Stockung des Secretes der entzündeten Schleimhaut. Es ergiebt sich aus dem Angeführten, dass die Bezeichnung Lobulärpneumonie keinen einheitlichen Krankheitsbegriff umfasst. Das Gemeinschaftliche der hierhergehörigen Lungenerkrankungen liegt in ihrer Beziehung zur Bronchitis und in der Neigung zur Bildung disseminirter, den Verzweigungsgebieten der feineren Bronchien, häufig zunächst einem Lungenlobulus oder einer Gruppe von solchen entsprechender Herde, welche allerdings bei sehr reichlicher Entwicklung durch Confluenz Verdichtung grösserer Lungenabschnitte, selbst ganzer Lappen bewirken können. So zeigen die Pneumonien, die sich an Verstopfung kleiner Bronchien durch katarrhalisches, eitriges, croupöses Exsudat anschliessen, bei der ungleichmässigen Vertheilung des letzteren in den Luftkanälen vorwiegend lobuläre Vertheilung, dagegen ist die durch Jaucheaspiration hervorgerufene und ebenso die durch die Anwesenheit von gröberen Fremdkörpern in den Luftwegen in Folge von Zersetzung des stauenden Secretes entstandene Pneumonie häufig über ganze Lungenlappen, zuweilen selbst über eine ganze Lunge verbreitet. Auch die auf Grund vorhandener Hypostase sich entwickelnde schlaffe Pneumonie (Splenisation) befällt öfters grössere Abschnitte der Unterlappen.

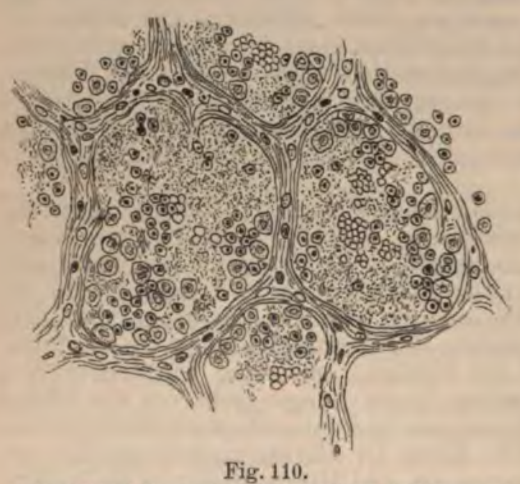


Fig. 110.
Katarrhalische Pneumonie. Mit gequollenen Epithelien und Eiterzellen erfüllte Lungenalveolen. (Gefriermikrotomische Vergr. 1 : 300.)

Auch der Charakter des in den Lungenalveolen gebildeten Exsudates ist für die einzelnen Arten der Lobulärpneumonie verschiedenartig. Als katarrhalische Lobulärpneumonien im engeren Sinne sind jene Formen der Lungenentzündung zu bezeichnen, bei welchen in den Lungenalveolen Schleim und transsudirtes Serum und gequollene Epithelien neben mässiger Menge von Eiterzellen und rothen Blutkörperchen vorhanden sind. Hier beginnt der Process häufig mit Collaps, Atelektase. Die collabirten Stellen scheinen blauroth durch die Pleura hindurch, während sie auf dem Durchschnitt von braunrother Farbe sind. Von bereits entzündeten Stellen unterscheiden sie sich durch ihr Eingesunkensein und dadurch, dass sie von den Bronchien aus leicht aufgeblasen werden können. Aus dem Vorstadium des Collapses geht allmählich die Entzündung hervor, die betreffenden Partien nehmen an Volumen zu, sie werden derber, blasser; es

kommen hier alle Uebergänge vom Dunkelbraunrothen zum Graurothen und Graugelben vor; dadurch, dass solche verschieden gefärbte Läppchen neben einander liegen, erhalten die entzündeten Lungenpartien ein eigenthümlich buntes Aussehen. Gewöhnlich erscheint das Centrum der entzündeten Läppchen blasser als die Peripherie.

Bei längerem Bestehen nehmen die entzündeten Läppchen in Folge von körniger und fettiger Degeneration des Exsudates graue bis gelbe Färbung und weichere Consistenz an. Es ist nicht richtig, wenn man die katarrhalische Lobulärpneumonie für alle Fälle auf die Atelektase im Gefolge von Verstopfung feinerer Luftwege zurückführt. Die Bronchien der infiltrirten Lobuli können durchgängig sein. Andererseits geht nicht jede durch Bronchialverstopfung entstandene lobuläre Altelektase in Pneumonie über, für die Entstehung der letzteren muss die Wirksamkeit entzündungserregender Factoren in dem atelektatischen Abschnitt hinzukommen.

Von der katarrhalischen kann man eine eitrige und eine hämorrhagische Lobulärpneumonie unterscheiden. In Wirklichkeit sondern sich diese Formen nicht scharf, sie kommen oft neben einander vor, und öfters geht durch Steigerung der entzündlichen Erscheinungen die eine Form direct in andere über. Die Eiterung führt zum Zerfliessen des Exsudates in den Alveolen, sie verläuft stets auch mit stärkerer zelliger Infiltration des interalveolären Gewebes. Durch die Eiterbildung im interstitiellen Gewebe kommt es zur Zerstörung des infiltrirten Lungenabschnittes, es bilden sich Lungenabscesse. Oefters kommt es bei der in eitrige Schmelzung ausgehenden lobulären Bronchopneumonie in Folge der Entzündung der Bronchialwunde zur acuten Entwicklung von Bronchiektasien mit purulentem Inhalt. Zuweilen tritt Verjauchung des Eiters ein; es schliesst sich Gangrän an, die hämorrhagische Lobulärpneumonie hat öfters diesen Ausgang. Auch eine croupöse Lobulärpneumonie, charakterisirt durch die Entwicklung eines fibrinösen Exsudates in den Alveolen kommt vor, wenn auch zuzugeben ist, dass diese Form im Vergleich mit dem Vorkommen lobärer croupöser Pneumonie selten ist. Zieht man die chronischen Formen lobulärer Pneumonie in Betracht, so sind dieselben durch zwei Momente ausgezeichnet, erstens durch käsige Metamorphose des Exsudates, zweitens durch starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes (zellige Infiltration mit häufigem Ausgang in Induration). Die Hauptursache für die käsige Lobulärpneumonie ist unzweifelhaft die tuberkulöse Infection; auch in den Fällen, wo eine im Verlauf der Masern, des Keuchhustens, der Pocken entstandene Lobulärpneumonie anscheinend direct in eine käsige Pneumonie überging, lässt sich die Mitwirkung der Tuberkulose durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Lungenherden regelmässig erkennen.

Es ergiebt sich aus den vorstehenden Darlegungen, dass die Lobulärpneumonie eine in der Regel über zerstreute Gruppen von Lungenläppchen verbreitete Lungenentzündung ist, die nach der Natur der entzündungserregenden Ursache in der Art der Exsudation und auch in ihren Ausgängen sich verschiedenartig verhält. Die Entzündungsursache ist durch die Luftwege zugeleitet (Inhalationspneumonie), in der Regel durch directe Fortsetzung von den Bronchien auf die Alveolen, vielleicht bei einzelnen Formen auch durch Fortschreiten der Entzündung von der Bronchialwand auf das Lungenparenchym. Für die gewöhnliche katarrhalische Pneumonie ist der Hauptnachdruck auf die Secretstockung in den Luftwegen zu legen, welche den in den Athmungskanälen vorhandenen Mikroorganismen Gelegenheit zur Vermehrung und gewissen Formen derselben zur Entfaltung pathogener Eigenschaften bietet. Bei der grossen Verbreitung eiterungerregender Spaltpilze ist auch das Auftreten eitriger Entzündungen unter solchen Verhältnissen begreiflich. Für gewisse Formen lobulärer Pneumonie ist die Wirksamkeit

specifischer, nicht überall verbreiteter Mikroorganismen anzunehmen. Zweifellos gilt das für die hämorrhagische Pneumonie, die sich zuweilen nach Einathmung von Milzbrandbacillen entwickelt, ebenso für die zu eitrigem Zerfall disponirte Rotzpneumonie. Für die croupöse Lobulärpneumonie kommt wahrscheinlich dieselbe infectiöse Ursache wie für die croupöse Lobärpneumonie in Betracht, doch ist wahrscheinlich bei der ersten Form die Verbreitungsart derselben eine andere. Bemerkenswerth ist, dass bei der Influenza, die fast immer mit katarrhalischer Entzündung der Luftwege verläuft, nicht selten als Complication eine croupöse Pneumonie von lobulärer Verbreitungsart sich entwickelt. Uebrigens ist für die Mehrzahl der sonst im Verlauf von Infectionskrankheiten auftretenden Lobulärpneumonien nicht eine Localisation der betreffenden specifischen Infectionsträger in der Lunge anzunehmen, sondern sie sind auf eine Complication zu beziehen, die grösstentheils dadurch zu Stande kommt, dass die Allgemeinkrankheit die Entwicklung einer bronchogenen Pneumonie durch die Vermehrung im Bronchialinhalt vorhandener entzündungserregender Mikroorganismen (Streptokokken — Fränkel'sche Pneumoniekokken u. dergl.) begünstigt.

Die durch Vagusdurchschneidung auf experimentellem Wege hervorgerufene Pneumonie entsteht, wie durch die Versuche von Traube, Frey u. A. nachgewiesen wurde, durch die Aspiration von Mundsecret, oft auch von Speisetheilen in Folge der Kehlkopflähmung; die Pneumonie bleibt aus, wenn nach der Vagusdurchschneidung diese Aspiration verhindert wird. Die histologischen Verhältnisse der Vaguspneumonie hat Friedländer eingehend studirt; die Veränderungen beginnen mit seröser Infiltration und Hyperämie umschriebener Lungenpartien, die Alveolarepithelien quellen, es treten rothe Blutkörperchen und körnige Exsudatmassen in den Alveolen auf. Nach 12 Stunden sind bereits reichliche lymphoide Zellen vorhanden, ihre Zunahme bewirkt weiterhin pralle Füllung der Alveolen, während gleichzeitig das Gewebe der Alveolarwand und das peribronchiale Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt werden. Von J. Schou wurde bei Vaguspneumonie von Kaninchen in den erkrankten Lungenstellen ein Bacillus in grosser Zahl nachgewiesen, dessen Reincultur durch Inhalation oder Injection in die Lunge Pneumonie hervorrief. Einmal konnte der genannte Autor diesen Bacillus in der Mundflüssigkeit eines Kaninchens nachweisen.

Ueber den Befund von Mikroorganismen bei lobulärer Pneumonie des Menschen liegen mehrfache Angaben vor: Cornil und Babes fanden Mikrokokken in bronchopneumonischen Erkrankungsherden bei Masern, Typhus, Erysipel, Lombroso fand ebenfalls bei Masernpneumonie Mikrokokken. Pipping fand unter 14 auf das Vorkommen von Mikroorganismen untersuchten Fällen von Bronchopneumonie 7mal im Lungensaft Bacterien, welche mit dem von Friedländer bei croupöser Pneumonie entdeckten „Kapselcoccus" sehr übereinstimmend waren. A. Fränkel wies in lobulärpneumonischen Herden, die sich im Anschluss an Croup der Luftwege entwickelt hatten, Kettenkokken nach, welche wahrscheinlich mit den Streptokokken, die bei Diphtherie und Scharlach als Ursache gewisser secundärer Entzündungen von Löffler u. A. erkannt wurden, identisch waren. H. Neumann cultivirte aus lobulärpneumonischen Herden bei Masern den Staphylococcus aureus und albus. Weichselbaum wies in einer Anzahl von Fällen lobulärer Pneumonie verschiedenartigen Ursprunges die gleichen Spaltpilze nach, wie sie auch bei lobären Lungenentzündungen gefunden wurden (Diplococcus, Streptococcus, Diplococcus pneumoniae), vorwiegend scheinen auch nach diesen Untersuchungen Streptokokken bei der Bronchopneumonie vorzukommen. In mehreren Fällen rasch tödtlich verlaufener hämorrhagischer Lobulärpneumonie mit beginnendem centralem Zerfall wies Verfasser dichte Entwicklung von Staphylokokkencolonien nach, deren Cultur dem St. pyogenes aureus entsprach. Jedenfalls ist es sicher, dass infectiöse Bronchopneumonien durch verschiedene Bacterienarten entstehen können, auch pathogene Schimmelpilze kommen als Ursache lobulärer Lungenentzündungen von meist subacuter Verlaufsart in Betracht.

§ 3. Die **croupöse Pneumonie** ist durch die fibrinöse, meist über ganze Lungenlappen verbreitete, also lobäre Exsudation charakterisirt, die wesentlich innerhalb der Alveolen und feinen Bronchien verläuft, während das interstitielle Lungengewebe in der Regel wenig betheiligt ist. Entsprechend

den Phasen dieser Entzündung werden folgende Stadien der croupösen Pneumonie unterschieden:

Im Stadium der Anschoppung (Engouement) ist die ergriffene Lungenpartie voluminöser, derber, dunkel geröthet, von teigiger Consistenz; der Luftgehalt ist vermindert oder gänzlich aufgehoben; das Lungengewebe knistert daher nicht beim Einschneiden, von der Schnittfläche läuft getrübtes bluthaltiges Serum ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in diesem Stadium die Capillaren der Alveolen erweitert, strotzend mit Blut erfüllt; innerhalb der Alveolen ist ein feines Netz von Fibrinfäden nachweisbar, in dessen Maschen gequollene Epithelien, rothe Blutkörperchen und relativ noch spärlich emigrirte farblose Blutkörperchen vertheilt sind.

Das zweite Stadium, die rothe Hepatisation, geht aus der entzündlichen Anschoppung hervor, indem das Fibrinnetz immer dichter wird und namentlich die exsudirten Zellen sich vermehren bis zur völligen Verstopfung der feinen Bronchien und der Alveolen. Als charakteristisch ist für dieses Stadium die gleichmässig feine Granulirung der Schnittfläche hervorzuheben, welche dadurch entsteht, dass die von Exsudat prall gefüllten Alveolen als feine Körnchen sich vorwölben, während die kleineren Bronchien graue Fibrinpfröpfe enthalten, die sich der von der Schnittfläche abfliessenden trüben Flüssigkeit als Flocken beimischen. Der Luftgehalt des entzündeten Lungentheiles ist jetzt völlig geschwunden, die Consistenz ist derb, leberartig, die Volumenzunahme erheblich (der inspiratorischen Ausdehnung des Lappens entsprechend). Die rothe Farbe des hepatisirten Gewebes beruht auf der starken Blutfüllung der Lungencapillaren, die durch das noch durchsichtige Exsudat durchscheinen. Die rothe Hepatisation bezeichnet den Höhepunkt der Lungenentzündung vor dem Eintritt regressiver Metamorphosen.

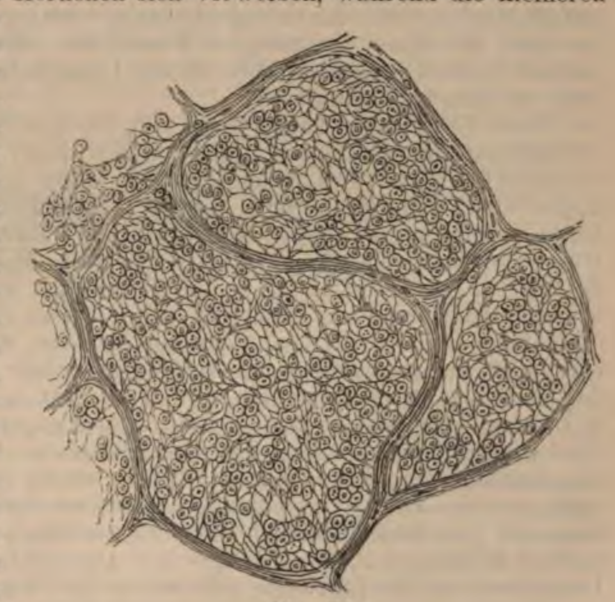


Fig. 111.
1:300. (Alkoholpräparat, Bismarckbraun.) Croupöse Lungenentzündung (graue Hepatisation). Leukocyten in den Maschen eines fibrinösen Exsudates.

Der Uebergang in das dritte Stadium der croupösen Pneumonie, die graue und gelbe Hepatisation, ist ein allmählicher. Die körnige Trübung der Exsudatzellen und der Nachlass der Hyperämie bedingen das Erblassen der hepatisirten Lungenabschnitte. Je nach dem Stadium finden sich alle Farbtöne zwischen der rothen und gelben Hepatisation vom Blassrothen ins Graue, Graugelbliche und endlich Gelbe; mitunter wird das Aussehen der Schnittfläche ein sehr buntes, indem roth, grau und gelb hepatisirte Stellen neben einander liegen. Dauernder erhält sich die rothe Farbe an denjenigen Lungenstellen, wo die Exsudation einen hämorrhagischen

Charakter angenommen hat; zuweilen findet das über grösseren Abschnitten, selbst über ganzen Lungenlappen statt. Namentlich die bei Potatoren auftretende croupöse Pneumonie zeigt öfters hämorrhagische Exsudation, man findet dann selbst nach mehrwöchentlichem Krankheitsverlauf die entzündeten Lungentheile noch dunkelroth hepatisirt. Bei den nichthämorrhagischen croupösen Pneumonien ist die Consistenz im Anfang der grauen Hepatisation meist noch derb, doch brüchig, die Entwicklung der gelben Hepatisation ist mit Verminderung der Consistenz verbunden. In den Bronchien finden sich noch festere, graue, oder mehr lockere, gelbliche Pfröpfe, auch eitriger Inhalt. Das histologische Bild im Stadium der grauen und gelben Hepatisation ergiebt sich aus dem bereits Angeführten; die Farbenveränderung vom Grauen ins Gelbe erklärt sich aus der Fettmetamorphose der Exsudatzellen. Das Fibrinnetz ist in diesem Stadium in eine feinmoleculäre Masse zerfallen, während die Eiterzellen immer mehr körnig werden. Entsprechend dem Fortschreiten der Fettmetamorphose wird das Lungengewebe weicher, schliesslich sind die Alveolen von einer emulsionsartigen Flüssigkeit erfüllt, nach deren Resorption oder Expectoration der Luftgehalt sich wiederherstellt; auf diese Weise wird der Ausgang der Pneumonie in Heilung, Resolution vorbereitet; die erweichten Exsudatpfröpfe werden theils durch Expectoration, vorwiegend aber durch Resorption beseitigt. So kann die croupöse Pneumonie ohne Hinterlassung pathologischer Veränderungen des betroffenen Lungenabschnittes, also mit Restitutio in integrum ablaufen.

Ein Uebergang der croupösen Pneumonie in Eiterung kommt verhältnissmässig selten vor; es kann sich dabei um eine diffus verbreitete eitrige Infiltration handeln, welche durch gelbe Färbung, Weichheit, undeutliche Granulirung der in solcher Umwandlung begriffenen Stellen des hepatisirten Lungengewebes erkennbar ist, während von der Schnittfläche trübgelbe rahmartige Tropfen abstreifbar sind. Mikroskopisch ist die eitrige Infiltration durch die dichte zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes charakterisirt, während innerhalb der Alveolen das Fibrinnetz völlig geschwunden ist. Die eitrige Infiltration ist meist nicht gleichmässig über die entzündete Lungenpartie verbreitet, sie tritt mehr herdförmig auf. In Folge der Eiterung im interstitiellen Gewebe kommt es zuweilen zur Abscessbildung. Bald bilden sich im infiltrirten Lungengewebe nur einzelne solcher Eiterhöhlen, bald sind dieselben zahlreich. Indem die kleinen Herde zusammenfliessen, kann sich die ganze eitrig infiltrirte Lungenpartie in einen grossen Abscess umwandeln. Zuweilen veröden gleichzeitig die Gefässe der betroffenen Partien, nur selten erfolgen durch Erosion derselben profuse Blutungen. Als Ausgänge der Abscessbildung sind zu erwähnen: Durchbruch in die Luftwege, seltener in die Pleurahöhle, im ersteren Fall ist günstiger Ausgang mit Vernarbung möglich, im letzteren schliesst sich Empyem an; zuweilen erfolgt Abkapselung durch schwieliges Bindegewebe, Eindickung und Verkalkung des Eiters; derselbe bleibt als ein kreidiger Herd im Lungengewebe liegen. Endlich ist als ein schwerer Ausgang der eitrigen Infiltration der Lungenbrand zu erwähnen, welcher entweder diffus oder circumscript, letzteres namentlich in der Peripherie eines Abscesses, auftritt. Der Ausgang der croupösen Pneumonie in Gangrän, der auch ohne das Zwischenglied der Abscessbildung erfolgen kann, wird am häufigsten bei kachektischen Individuen, bei Greisen, Diabetikern, besonders aber bei Potatoren beobachtet.

Die Restitution des Lungengewebes ist bei dem Ausgang der croupösen Pneumonie in Resolution eine vollständige. Je mehr das Gewebe der Alveolarwand selbst und das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe an der Entzündung be-

theiligt ist, desto ungünstiger liegen die Bedingungen für völlige Ausgleichung. Auch hier hängt übrigens der weitere Verlauf wesentlich von dem Charakter und der Intensität der als „Peripneumonie" bezeichneten Entzündung des Lungenbindegewebes ab. Eine acute Peripneumonie, welche durch dichte entzündliche Infiltration des subpleuralen, interlobulären, peribronchialen und perivasculären Bindegewebes und durch Bildung von Fibrinnetzen in den Spalträumen und Lymphbahnen dieses Gewebes charakterisirt wird, kommt zuweilen in Verbindung mit lobärer croupöser Pneumonie vor, wie bereits von Rokitansky hervorgehoben. Ob es sich hierbei lediglich um Steigerung der Intensität einer „gewöhnlichen" croupösen Pneumonie handelt, ist zweifelhaft. Einzelne Beobachtungen (von Wiedemann, Koranyi und Babes u. A.) sprechen für die Annahme, dass auch beim Menschen Erkrankungen an acuter Peripneumonie besonderen Ursprunges vorkommen, bei denen zuweilen auch das gruppenweise Auftreten der Fälle auf Verbreitung durch Ansteckung deutete. Bei Thieren kommt die epizootische Verbreitung einer infectiösen Lungenerkrankung, die sich als eine acute Peripneumonie mit croupöser Exsudation kennzeichnet, nicht selten zur Beobachtung (Lungenseuche des Rindviehes); eine Uebertragbarkeit dieser Thierkrankheit auf den Menschen ist zwar vereinzelt behauptet, aber nicht bewiesen worden.

Eine eigenthümliche Beziehung zur croupösen Pneumonie lassen die im Verlauf der Influenza aufgetretenen Lungenentzündungen erkennen. Die Influenza pflegt, wie oben hervorgehoben wurde, eine intensive Bronchitis hervorzurufen. In schweren Fällen entwickelt sich aus der letzteren eine Bronchopneumonie; die letztere ist durch ein zellreiches Exsudat ausgezeichnet, zuweilen findet Uebergang in Eiterung statt. In tödtlich verlaufenen Fällen solcher Influenza-Bronchopneumonie ist histologisch eine auffallend hochgradige zellige Infiltration des Lungenbindegewebes nachzuweisen. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei den unter den Symptomen von Lungenentzündung tödtlich verlaufenen Influenzafällen in der Mehrzahl der Fälle Complication mit croupöser Pneumonie vorliegt. Die letztere kann auch hier lobär auftreten; häufiger ist sie lobulär oder doch insulär verbreitet; oft zeigen die einzelnen pneumonischen Herde alle Uebergänge von schlaffer Infiltration bis zur Hepatisation mit derber, granulirter Schnittfläche, daneben finden sich oft in eitriger Schmelzung begriffene Stellen und nach dem Grade der Hyperämie (nach dem Vorhandensein von Hämorrhagien), den Metamorphosen des Exsudates die verschiedensten Farbentöne (bunte croupöse Lobulärpneumonie). Auf Grund der bacteriologischen Untersuchungen (von Ribbert, Prior, Weichselbaum, Prudden u. A.) muss angenommen werden, dass der von Pfeiffer entdeckte Influenzabacillus für sich allein eine Bronchitis und Bronchopneumonie hervorrufen kann; hierfür spricht das massenhafte Vorkommen dieser Mikroorganismen in frischen Herden von Influenza-Bronchopneumonie (Weichselbaum). Andererseits sind bei den croupösen Formen der Influenzapneumonie theils Streptokokken, theils die Fränkel-schen Pneumoniekokken, auf die unten zurückzukommen ist, mit grosser Regelmässigkeit nachgewiesen. Die Influenza begünstigt offenbar die Entwicklung der croupösen Pneumonie in dem Grade, dass letztere als die häufigste Complication der Influenza-Bronchopneumonie auftritt.

In den Fällen, wo bei croupöser Pneumonie eine stärkere Betheiligung des Lungenbindegewebes an der Entzündung stattfindet, kann sich eine subacut oder chronisch verlaufende Lungenerkrankung mit Ausgang in Induration anschliessen; wir kommen bei Besprechung der chronischen Pneumonie hierauf zurück. Ein Ausgang der croupösen Pneumonie in Verkäsung ist oft behauptet und bestritten worden. Gegenwärtig kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die käsigen Pneumonien, auch wenn sie lobäre Verdichtung bewirken, auf tuberkulöse Infection zurückzuführen sind. Es ist hierbei zu beachten, dass Combination tuberkulöser und croupöser Pneumonie vorkommt in der Weise, dass in einer Lunge von einem älteren tuberkulösen Erkrankungsherde aus im Anschluss an eine croupöse Pneumonie eine acute Verbreitung der Tuberkulose entsteht, so dass die infiltrirten Lungenstellen neben einander croupöse Entzündung und tuberkulöse Pneumonie zeigen. Namentlich solche Fälle können bei makroskopischer Beurtheilung den Eindruck des directen Ueberganges croupöser in käsige Pneumonie machen.

Die croupöse Pneumonie befällt am häufigsten die rechte Lunge;

nach einer Zusammenstellung aus der Rudolfstiftung in Wien, welche 7747 Fälle umfasst, in 52,78 Proc. der Fälle, während auf die linke Lunge 37,46 Proc. kommen; und zwar wiegen wieder für beide Seiten die Erkrankungen der Unterlappen vor. Zuweilen zeigt die croupöse Pneumonie eine Tendenz zum Wandern (Pneumonia migrans), es können nach und nach sämmtliche Lungenlappen ergriffen werden.

In den gewöhnlichen Fällen auf einen oder mehrere Lappen beschränkter croupöser Pneumonie findet man das von Entzündung freie Lungengewebe in der Regel hyperämisch, nicht selten im Zustand des acuten Oedems; ferner ist der verbreitete Katarrh der Bronchien und das namentlich an den Lappenrändern hervortretende vicariirende Emphysem zu erwähnen. Eine Complication der croupösen Pneumonie, die bei der Leichenuntersuchung niemals vermisst wird, ist Entzündung der Lungenpleura (fibrinöse Pleuropneumonie). Sie findet sich bald geringer, bald stärker entwickelt, zuweilen in Form eines feinen grauen Fibrinanfluges auf der Pleura des entzündeten Lappens; in anderen Fällen ist dieselbe, sowie die Pleura costalis, von dicken Fibrinlagen bedeckt, dabei stark vascularisirt, von Hämorrhagien durchsetzt, auch in den Spalträumen des Pleuragewebes selbst besteht fibrinöse Exsudation. Seltener findet sich eitrige Pleuritis; namentlich in Fällen letzterer Art ist oft das Pericardium in gleicher Weise ergriffen. Während die leichteren Grade der Pleuritis mit dem Verschwinden der Lungenentzündung ohne wesentliche Störung ablaufen, höchstens Pleuraadhäsionen hinterlassen, besteht die eitrige Pleuritis öfters nach abgelaufener Pneumonie fort.

Während die eben berührten Veränderungen als directe Fortsetzungen des in der Lunge entstandenen Entzündungsprocesses sich darstellen, kommen andererseits in Verbindung mit croupöser Pneumonie nicht selten Erkrankungen entfernter Organe vor. Hierher gehört die in manchen Fällen sehr ausgesprochene acute Milzschwellung, ferner das Hinzutreten von acuter Endocarditis, von Nephritis, Meningitis. Auf Grund durch bacteriologische Methoden gelungener Nachweise dürfen wir gegenwärtig annehmen, dass die eben berührten und analoge Complicationen der croupösen Pneumonie durch die Localisation desselben Virus, das die letztere hervorrief, veranlasst wurden; am häufigsten wahrscheinlich in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zur primären Lungenerkrankung. Doch ist nicht ausgeschlossen, dass in gewissen Fällen die Infection der Lunge gleichzeitig mit der eines anderen Organes von einem dritten Orte aus erfolgte. So ist es nicht unwahrscheinlich, dass die ätiologische Beziehung gewisser Formen eitriger Meningitis zur croupösen Pneumonie (vergl. S. 265 d. B.) darauf beruht, dass Lunge und Meningen von der Nasenhöhle aus inficirt wurden, erstere durch Inhalation, letztere von den Lymphgefässen der Nasenschleimhaut aus.

Die Pathogenese der croupösen Pneumonie ist durch die bacteriologische Forschung aufgeklärt worden. Während die Aerzte früher die acute Lungenentzündung als eine reine Erkältungskrankheit ansahen, wurde bereits vor Entdeckung des Vorkommens specifischer Mikroorganismen bei croupöser Pneumonie auf Grund epidemiologischer und klinischer Beobachtungen Infection als wesentliche Ursache der fibrinösen Lungenentzündung angenommen (Jürgensen). Wenn gegenwärtig gegen diese Lehre kaum noch ein Zweifel erhoben wird, so ist doch anzuerkennen, dass in der Aetiologie der croupösen Pneumonie die disponirenden Momente eine wichtige Rolle spielen, indem vielfach erst durch sie der Boden hergestellt wird, auf dem die in den Luftwegen vorhandenen Infectionskeime sich vermehren und krankhafte Veränderungen hervorrufen können. In dieser Richtung kommt auch der „Erkältung" wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen vieler Erkrankungsfälle zu.

Was die Mikroorganismen der croupösen Pneumonie betrifft, so hatten

Klebs, Eberth und Koch auf das Vorkommen ellipsoider, meist zu zweien zusammenhängender Kokken im Alveolarexsudat pneumonischer Lungen hingewiesen; Friedländer lieferte dann für zahlreiche Fälle genuiner Pneumonie den Nachweis des constanten Vorkommens bestimmt charakterisirter Bacterien, wobei namentlich auf den Nachweis kapselartiger Hüllen an letzteren Gewicht gelegt wurde. Die aus pneumonischen Lungentheilen gewonnene Reincultur der betreffenden Spaltpilze zeigte nach Stichimpfung in Nährgelatine eigenthümliches Wachsthum (Nagelcultur), nach Injection solcher Culturen in die Lungen von Mäusen entwickelten sich pneumonische Erkrankungsherde, während Kaninchen gegen diese Infection immun blieben. So viel ist sicher, dass die von Friedländer entdeckten Pneumoniebacillen (vergl. Bd. I S. 380 d. B.) nur in der Minderzahl der Pneumoniefälle nachweisbar sind. Talamon fand bei Untersuchung von 25 Pneumoniefällen am häufigsten lancettförmige, meist zu Diplokokken verbundene Mikroorganismen, bereits früher hatten Salvioli und Zäslein, später Babes, Afanassiew u. A. über den Befund von Mikrokokken in croupös-pneumonischen Herden berichtet, deren Eigenschaften in mehrfacher Hinsicht von denjenigen der Friedländer'schen Pneumoniekokken abwichen. Entscheidend waren namentlich die Untersuchungen von A. Fränkel und die von Weichselbaum auf Grund sorgfältiger Ver-

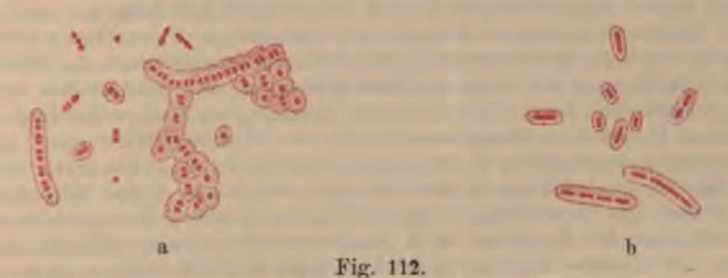


Fig. 112.

Mit Fuchsin gefärbte Spaltpilze aus croupös-pneumonischen Lungen (nach Weichselbaum). Bei a. *Diplococcus pneumoniae*, runde und lancettförmige mit deutlicher Kapsel versehene Kokken. Bei b. Die von Friedländer entdeckten, jetzt als Bacillus pneumoniae benannten mit Kapsel versehenen Spaltpilze. Homog. Immers. $^1/_{20}$.

werthung eines umfänglichen Materials veröffentlichte Arbeit. Jetzt ist es durch vielfältige Erfahrungen bestätigt, dass der Diplococcus pneumoniae (vergl. Bd. I S. 376 d. B.) bei der grossen Mehrzahl typischer Fälle lobärer croupöser Pneumonie im Sputum und post mortem in den frisch erkrankten Lungenpartien nachweisbar ist. Auch darin tritt ihr Unterschied von den Friedländer'schen Pneumoniebacillen hervor, dass die reingezüchteten Culturen sich nach Uebertragung auf Kaninchen hochgradig virulent erweisen, nach Injection in die Lunge entwickelt sich fibrinöse Pleuritis und oft auch Pneumonie, im Blute der Versuchsthiere treten reichlich Diplokokken auf. Von Weichselbaum wurden mit den Fränkel'schen Diplokokken offenbar identische Spaltpilze unter 129 Pneumoniefällen 94 mal nachgewiesen (54 mal auch durch Cultur); 78 dieser Fälle gehörten der lobären croupösen Pneumonie an. Eine zweite Spaltpilzart, deren Cultur auch bei Zimmertemperatur wächst, bietet im Uebrigen mit derjenigen der Diplokokken Aehnlichkeit, wegen ihrer Neigung, zu längeren Ketten auszuwachsen, bezeichnet Weichselbaum, der ihre Anwesenheit in 21 Pneumoniefällen nachwies, diese Art *Streptococcus pneumoniae*, wobei die Frage der Identität mit dem Streptococcus pyogenes et erysipelatis offen bleibt. Eine dritte Kokkenart, deren Verhalten ganz mit dem gewöhnlichen Staphylococcus übereinstimmte, wurde nur bei secundären Lungenentzündungen angetroffen. Die vierte als *Bacillus pneumoniae* benannte Bacterienart, welche die Kapselbildung mit dem Diplococcus gemein hat und in der Stichcultur die von Friedländer beschriebene Nagelform darbietet, wurde von Weichselbaum in 8 Fällen primärer Pneumonie (5 mal bei lobärer croupöser Form, 1 mal bei Splenisation, 1 mal bei Lobulärpneumonie), ferner in je einem Fall von Peripneumonie und secundärer Hepatisation nachgewiesen. Einmal war gleichzeitig der Diplococcus pneumoniae, 2 mal gleichzeitig ein Streptococcus zugegen.

Die eben erwähnten bacteriologischen Untersuchungen, deren Resultate im Wesentlichen auch durch die Erfahrungen an anderen Orten Bestätigung fanden, sprechen dafür, dass der *Diplococcus pneumoniae* die Hauptrolle unter den ätiologischen Momenten der croupösen Pneumonie spielt, sie weisen aber darauf hin, dass noch andere Infectionsträger croupöse Lungenentzündungen hervorrufen können, welche in ihrem anatomischen Verhalten von den durch den Diplococcus veranlassten sich nicht charakteristisch unterscheiden. Die Vermuthung, dass die infectiöse Ursache der fibrinösen Lobärpneumonie keine einheitliche sei, wurde bereits früher vertreten; die Verschiedenartigkeiten im Verlauf mancher Pneumoniefälle, namentlich das Auftreten förmlicher Epidemien von bestimmtem Charakter, auch die Beziehungen zu gewissen Infectionen (intermittirende Pneumonie unter dem Einfluss des Malariagiftes, sogenannter Pneumotyphus im Zusammenhang mit epidemischem Auftreten des Abdominaltyphus) konnten in diesem Sinne verwerthet werden.

In Betreff der oben berührten disponirenden Ursachen der croupösen Pneumonie ist das Auftreten hierhergehöriger Erkrankungen nach starken Erschütterungen und Quetschungen der Brust- und Rückengegend von Interesse. Man hat diese Lungenentzündungen, die durch hämorrhagischen Charakter des Exsudates ausgezeichnet sind, als „Contusionspneumonien" benannt. Auch auf das wiederholt beobachtete Vorkommen lobärer Lungenentzündung nach reichlicher Einathmung mechanisch stark irritirenden Staubes oder reizender Gase ist hier hinzuweisen. Unter den Erkältungsursachen ist einerseits die Einathmung sehr kalter Luft, andererseits der Einfluss von plötzlichen Abkühlungen der Haut zu berücksichtigen. Die Wirksamkeit der letzterwähnten Schädlichkeit ist auf vasomotorische Störungen im Gefolge von Läsionen der regulatorischen Function der Hautgefässe zu beziehen. Möglicher Weise bietet ein durch solche Einwirkung entstandenes Oedem umschriebener Lungenbezirke den Nährboden für die Weiterentwicklung in den Luftwegen vorhandener Keime der besprochenen Bacterien. Auch die Entwicklung croupöser Pneumonie nach den oben erwähnten und ähnlichen disponirenden Einflüssen (z. B. Lungenentzündung nach schweren Körperanstrengungen mit excessiver Anspannung der Athmungsthätigkeit) würde in analoger Weise aus einem Oedem der betroffenen Lungenbezirke hervorgehen können, wobei die in die feinen Lufträume des Lungengewebes transsudirte seröse Flüssigkeit als Nährmedium der Pneumoniebacterien dienen würde. Bei aller Anerkennung der Bedeutung disponirender Factoren für das Zustandekommen von Lungenentzündung muss man doch zugeben, dass durch das Vorkommen epidemischer Verbreitung von croupöser Pneumonie, namentlich durch die Beziehung von hierhergehörigen Gruppenerkrankungen an bestimmte Localitäten, die Annahme nahe gelegt wird, dass die fortgesetzte und reichliche Aufnahme der Pneumoniebacterien auch ohne Mitwirkung besonderer disponirender Momente zur Hervorrufung der croupösen Lungenentzündung genügt.

Die Beziehung der Pneumoniebacterien zu den pathologischen Veränderungen im Lungengewebe tritt darin hervor, dass erstere gerade in den frischen Erkrankungsherden reichlich nachweisbar sind, theils im Innern von Exsudatzellen, theils frei zwischen den letzteren. Wenn die croupöse Pneumonie von vornherein einen ganzen Lungenlappen befällt, so muss eine diffuse Verbreitung der die Entzündung erregenden Bacterien innerhalb des letzteren vorausgesetzt werden. Dieselbe kann in dem oben erörterten Sinne durch ein der Pneumonie voraufgegangenes Oedem in dem betroffenen Lungenabschnitt bewirkt werden; in Folge der Vermehrung der Bacterien im transsudirten Serum tritt dann gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung der afficirten Partie fibrinöse Entzündung ein. Von Bezzola ist übrigens hervorgehoben worden, dass auch bei lobärer croupöser Pneumonie eine lobuläre Gliederung der Exsudation nachzuweisen ist, indem in den Bronchiolen und den zunächst angrenzenden Alveolen ein vorwiegend zelliges, in den peripherisch gelegenen Lufträumen vorwiegend fibrinöses Exsudat sich findet; ein Verhältniss, das namentlich bei Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung hervortritt. Ribbert hat gefunden, dass die Diplokokken der Pneumonie am reichlichsten in den zellreichen Exsudatlagen nachweisbar sind, während ihre Zahl in den vorwiegend mit Fibrin gefüllten Alveolen abnimmt. Die oben erwähnte lobuläre Gliederung ist sehr deutlich bei der als Complication der Influenza auftretenden croupösen Pneumonie ausgeprägt; andererseits ist sie nach unseren Erfahrungen bei typischen

Lobärpneumonien mit fibrinösem Exsudat oft nicht deutlich zu erkennen. Auch die Reichlichkeit der Mikroorganismen ist, wenn auch anzuerkennen ist, dass ein gewisser Parallelismus zwischen der Zunahme der Zellen und der Bacterien stattfindet, in den einzelnen Abschnitten recht wechselnd. Uebrigens ist sowohl für die von vornherein lobäre als für die ursprünglich lobuläre Gliederung der Infiltration anzunehmen, dass die pneumonische Infection durch Inhalation, also von den Bronchien aus erfolgt.

Was die Entstehung des Fibrins im pneumonischen Exsudat betrifft, so bezeichnet sein Auftreten bei der croupösen Pneumonie das erste Stadium der Entzündung und ist auf die pathogene Wirksamkeit der noch in den Anfängen der Vermehrung begriffenen Pneumoniebacterien zu beziehen; diese Verhältnisse liegen ganz gleichartig, wie bei den wahren croupösen Entzündungen der Schleimhäute, wo zunächst mit der oberflächlichen Epithelnekrose die Bildung der fibrinösen Pseudomembran verbunden ist und erst mit dem Tiefergreifen und der zunehmenden Intensität der Entzündung die Ansammlung von Wanderzellen im Exsudat stattfindet. Nach E. Wagner und O. Bayer sollte das Fibrin des croupösen Exsudates ausschliesslich durch eine fibrinöse Umwandlung des Alveolarepithels entstehen. Von Feuerstack wurde dagegen auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen jede Betheiligung des Alveolarepithels an der Bildung des fibrinösen Exsudates in Abrede gestellt. Dem gegenüber kam Hauser auf Grund erneuter Prüfung zu dem Resultat, dass die Bildung des alveolären fibrinösen Exsudates durch fibrinöse Entartung der grossen, theils kernlosen, theils kernhaltigen Platten des Alveolarepithels eingeleitet werde; weiterhin bilde sich ein den ganzen Alveolus durchsetzendes Fibrinnetz (durch Gerinnung im Exsudat), welches Wanderzellen einschliesst. Hauser betont zu Gunsten seiner Auffassung, dass die Fibrinfäden, wie Kohn nachgewiesen hat, oft durch die Alveolarwand in einen anderen Alveolus sich fortsetzen, indem er annimmt, dass an diesen Stellen Alveolarepithel sich in die Maschenräume des die Alveolenwand umspinnenden Capillarnetzes einsenke. Die Existenz von die Wand durchsetzenden Communicationen zwischen benachbarten Alveolen kann für die Lunge Erwachsener als ein regelmässiger Befund gelten (Henle); um die Fortsetzung der Fibrinfäden durch solche Lücken zu erklären, bedarf es nicht der Annahme, dass letztere aus Alveolarepithelien hervorgegangen. Im Uebrigen kann der Befund kernloser und kernhaltiger Epithelplatten innerhalb der ersten fibrinösen Exsudatlagen daraus erklärt werden, dass die ersten Fibringerinnungen zwischen den absterbenden Epithelien auftreten; auch im Beginn des Croups pflasterepitheltragender Schleimhäute ist zwischen noch erhaltenen Epithelien Fibrinbildung in Form eines intercellulären Netzwerkes nachzuweisen.

Durch die oben angeführte Thatsache, dass mit dem Fortschreiten der Entzündung die Fibrinfäden durch reichliche Rundzellen verdeckt werden, ja dass schliesslich unter Zerfall des Fibrins ein vorwiegend zelliges Exsudat sich bildet, ist bereits die Möglichkeit eines Ueberganges der croupösen Pneumonie in Eiterung nahegelegt. Es kommt hinzu, dass die Fränkel'schen Diplokokken der Pneumonie in serösen Höhlen als Ursache eitriger Entzündung nachgewiesen sind. In der That hat R. Zenker in vereiterten Stellen bei croupöser Pneumonie lediglich excessive Vermehrung der Pneumoniekokken gefunden. Wenn trotzdem der Ausgang der croupösen Pneumonie in Eiterung, wie oben angegeben wurde, verhältnissmässig selten ist, so liegt der Grund hiervon wahrscheinlich darin, dass die Diplokokken innerhalb des Exsudates der croupösen Pneumonie in der Regel frühzeitig absterben, womit offenbar auch das rasche Aufhören der örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen in der grossen Mehrzahl der günstig verlaufenden Fälle zusammenhängt (kritischer Abfall des Fiebers bei croupöser Pneumonie).

Der tödtliche Ausgang croupöser Pneumonie kann abhängen von der Ausbreitung der Entzündung (z. B. beim Wandern der Pneumonie über mehrere Lappen), von Circulationsstörung durch Herzschwäche (Oedem der von der Entzündung freien Lungentheile) oder vom Hinzutreten von Complicationen (Pericarditis, Endocarditis, Meningitis u. s. w.).

§ 4. **Die acute und chronische interstitielle Pneumonie.** Bereits im Vorhergehenden wurde der Uebergang intensiver lobulär-katarrhalischer Pneumonien in interstitielle Entzündung mit eitriger Schmelzung berührt, wie

er in schweren Fällen von Influenzapneumonie öfters beobachtet wurde. Auch die seltenere Verbindung croupöser Pneumonie mit entzündlicher Infiltration des interstitiellen Lungengewebes (Peripneumonie) ist oben erwähnt worden. Im Gegensatz zu den eben berührten Formen kann eine acute Entzündung des interstitiellen Gewebes auch primär sich entwickeln, während sich eine hämorrhagische oder katarrhaliche Pneumonie, selten eine croupöse Entzündung secundär an die im interlobulären, peribronchialen und interalveolären Gewebe forschreitende entzündliche Infiltration anschliesst. Diese Form der eitrigen interstitiellen Pneumonie schliesst sich in der Regel entweder an schwere septische Allgemeinkrankheiten (Septiko-Pyämie, Puerperalinfection Neugeborener) an, oder sie entwickelt sich aus örtlichem Fortschreiten auf die Pleura übergreifender phlegmonöser Entzündungen (z. B. nach Perforation des Zwerchfells durch Magengeschwür, nach tiefgreifender Phlegmone der Brustwand). Wenn die Infiltration des interlobulären Bindegewebes der Lunge in eitrigen Zerfall übergeht, so kann es zu einem förmlichen Auseinanderfallen der Lungenlobuli der betroffenen Abschnitte kommen (Pneumonia interstitialis dissecans). Im Beginn der Entzündung tritt nach Abstreifung der fibrinösen Pseudomembranen an der Lungenoberfläche zwischen den Grenzen der Lungenläppchen ein regelmässiges Netz gelbweisser Linien auf, die den infiltrirten interlobulären Bindegewebsseptis entsprechen. Daneben treten öfters die mit puriformen Massen gefüllten subpleuralen Lymphgefässnetze sehr deutlich hervor.

Von der interlobulären eitrigen Pneumonie unterscheiden sich die durch Embolie entstandenen Entzündungen der Lunge dadurch, dass es sich hier um einen auf das Verästelungsgebiet eines bestimmten Gefässes beschränkten Process handelt. In Folge der embolischen Verstopfung grösserer Gefässe findet sich oft Verbindung der Eiterung mit hämorrhagischer Infarctbildung; sind dagegen kleinere, capilläre Aeste verstopft, so bilden sich miliare Abscesse, die jedoch zu grösseren Herden zusammenfliessen können. Man begegnet den grösseren metastatischen Abscessen, welche bald mehr nach der Peripherie, bald mehr nach dem Innern zu ihren Sitz haben, am häufigsten in Folge von Verschleppung grösserer inficirter Thromben bei metastatischer Pyämie; dagegen finden sich die miliaren Abscesse, welche oft auf das Dichteste die Lunge durchsetzen, in solchen Fällen, wo die inficirende Substanz in feinerer Vertheilung in das Gefässgebiet der Lunge gelangte. Während es bei den grossen Herden in der Regel gelingt, den verstopften Gefässast nachzuweisen, ist das bei der letzterwähnten Form nicht möglich. In beiden Fällen findet man sowohl innerhalb der Gefässe (Capillaren), als im interlobulären Bindegewebe, aber auch im Innern der Alveolarräume Spaltpilze. Am häufigsten lässt sich aus solchen embolischen Lungenherden der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus albus züchten. Die metastatischen Herde sind anfangs von grauer Farbe, werden dann gelblich und bilden schliesslich eine Höhle mit flüssigem, eitrigem Inhalt; in der Umgebung stellt sich oft lobuläre Pneumonie ein, welche zuweilen in Erweichung ausgeht. Auf diese Weise kann der Abscess in die Pleura, seltener in einen Bronchus perforiren. Stammen die verschleppten Massen aus gangränösen Theilen, so findet sich auch an den metastatischen Herden der Lungen Neigung zu gangränösem Zerfall.

Die chronische interstitielle Pneumonie ist anatomisch durch eine in Induration (Schwielenbildung, sog. Lungencirrhose) ausgehende Bindegewebswucherung charakterisirt. In ätiologischer Hinsicht liegen die Verhältnisse am klarsten bei den durch Staubinhalation veranlassten chronisch-entzündlichen Lungenveränderungen; wir können

in dieser Hinsicht auf das vorhergehende Capitel verweisen. Ferner kann eine diffuse interstitielle Bindegewebswucherung sich im Anschluss an anhaltende Compression von Lungentheilen entwickeln (Induration nach Compressionsatelektase, vergl. S. 485 d. Bd.); auch im Gebiet allmählich durch Compression oder Narbenbildung verengter Bronchien kommt es zu interstitiellen Verdichtungen, die hier in der Regel mit Ansammlung eines zellreichen Exsudates (Epithelzellen und emigrirte Zellen) in den Alveolen verbunden sind. Auch die Syphilis kommt als Ursache chronischer interstitieller Pneumonie in Betracht; hierauf und auf die mit der Tuberkulose verbundenen indurativen Lungenveränderungen kommen wir noch im Folgenden zurück.

Eine besondere Gruppe bilden diejenigen Formen der chronischen Pneumonie, die sich als Ausgang einer acuten Lungenentzündung darstellen. Die Betheiligung des interstitiellen Lungengewebes an der letzteren kommt hierfür besonders in Betracht. Namentlich die Influenza-Pneumonie zeigt dem entsprechend Disposition zum Uebergang in eine solche Entzündung von subacuter oder chronischer Verlaufsart, und gerade in derartigen Fällen kommt Combination mit croupöser Pneumonie vor. Auch abgesehen von dieser Verknüpfung kommt der Uebergang genuiner croupöser Pneumonie in Induration vor; auch die lobuläre Pneumonie, besonders in ihrer katarrhalisch-eitrigen Form, geht zuweilen in chronische interstitielle Pneumonie über, wobei es durch partielle Erweichung des Exsudates in dem verdichteten Gewebe öfters zur Bildung von Cavernen kommt. Nach Marchand wird der Ausgang acuter Lungenentzündung in Induration begünstigt durch alte pleuritische Verwachsungen; auch hohes Lebensalter, schwächliche Constitution, Alkoholismus wurden als Ursache der Entwicklung von Lungeninduration nach croupöser Pneumonie hervorgehoben. Von v. Kahlden wurde in 5 Fällen von Lungeninduration, die sich im Verlauf von 14 Tagen bis zu 5 Wochen nach Beginn der pneumonischen Erkrankung entwickelt hatten, eine sehr dichte Ausfüllung der Lungenalveolen mit Fibrin nachgewiesen, zwischen die Fibrinlagen waren reichliche neugebildete Bindegewebsmassen von der Alveolarwand her hineingewachsen; die Alveolarsepta selbst waren in diesen Fällen nur mässig verdickt, und es war demnach die intraalveoläre Neubildung die wesentliche Ursache der Induration. Auf die reichliche Vascularisation des Lungengewebes in den früheren Stadien der Induration hat Marchand hingewiesen. Die Durchwachsung des in den Alveolen gelegenen fibrinösen Exsudates mit neugebildeten Blutgefässen und in derbes Bindegewebe sich umwandelnden Fibroblastenzügen, für welche die Fibrinbalken als Stützen und Richtungsgeber dienen, ist der Organisation des Thrombus zu vergleichen. Wenn man demnach in diesem Sinne von einem Ausgang der croupösen Pneumonie in Organisation sprechen darf, so ist andererseits zu beachten, dass der Uebergang der Peripneumonie in Induration eine wahre interstitielle Entzündung darstellt, bei welcher Granulationswucherung im interstitiellen Gewebe mit Ausgang in narbige Schrumpfung wesentlich ist. Gerade in neuerer Zeit trifft man bei Sectionen nicht so selten auf Fälle, die eine Combination beider Formen in einem relativ frühen Entwicklungsstadium darstellen; die relative Häufigkeit derartiger Befunde hängt wahrscheinlich mit der Verbreitung der Influenza zusammen. Diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass in dem indurirten Gewebe Cavernen entstanden sind, die wahrscheinlich mit herdförmiger eitriger Schmelzung zusammenhängen; auch Confluenz kleinerer Gruppen von Alveolen zu feineren mit Granulationsgewebe und Fibrin gefüllten Hohlräumen kommt hier vor.

Im makroskopischen Verhalten der indurirten Lunge ist hervorzuheben,

dass in den früheren Stadien der Veränderung eine derbe, geröthete, öfters auch von helleren Stellen durchsetzte Schnittfläche von fleischartiger Consistenz (Carnificatio pulmonum) vorliegt; in späteren Stadien entwickeln sich derbe Schwielen und Knoten, zwischen denen öfters weichere blassgraue bis gelbliche Partien liegen (mit fettiger Degeneration von Exsudatzellen). Die alten Schwielen sind in der Regel stark pigmenthaltig.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die Infectionsgeschwülste der Lunge und die Lungenschwindsucht.

Litteratur.

Lungentuberkulose und Lungenschwindsucht (in Betreff ausführlicher Nachweise über die ältere Litteratur sei auf das unten citirte Werk von Waldenburg verwiesen; man vergleiche auch das Litteraturverzeichniss Bd. I. S. 218 dieses Buches). Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lib. II, de morbis thoracis. — Laennec, Traité d'auscultat. méd. 4. édit. Paris 1837. — Lebert, Traité prat. des malad. scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1849. — Virchow, Lehrb. d. spec. Pathol. I. Geschwülste. 21. Vorlesung. — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin 1869. — F. Niemeyer, Klin. Vortr. über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867. — Villemin, Cause et nature de la tuberculose. Gaz. hebd. 1865, 1866; Etudes sur la tuberculose. Paris 1868. — Colberg, Beitr. zur normalen u. path. Anat. d. Lungen. D. Arch. f. klin. Med. II. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. — Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie. Magdeburg 1873. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. — Rühle und Rindfleisch, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. V. II. 2. Aufl. S. 4 u. 149. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXIII. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII, LXXXVIII, CIV; D. med. Wochenschr. 1883. 24. 31. 32. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitzg. d. schles. Ges. 1877. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. Leipzig 1879. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. — Bertheau, D. Arch. f. klin. Med. XXVI. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXII u. LXXXIII. — R. Koch, Die Aetiologie d. Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15; Kritische Besprechung der gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen gerichteten Publicationen. D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 10; Die Aetiolog. der Tuberkulose, Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. II. 1. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII; Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 15 u. 19; Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1884. I.; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. Nr. 15; Ueber die Wege der tuberkulösen Infection. Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 1. — Aufrecht, D. med. Wochenschr. 1882. 30 u. 31. — H. Heiberg, Die Tuberkulose in ihr. anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882. — Weichselbaum, Exper. Unters. über Inhalationstuberkulose. Med. Jahrb. 1883; Ueber Tuberkelbacillen im Blute. Wiener med. Wochenschr. 1884. 12 u. 13. — Lichtheim, Zur diagnost. Verwerth. d. Tuberkelbacillen. Fortschr. der Med. 1883. I. — Balmer u. Fräntzel, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 45. — Ziehl, D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 52. — Riegel, Centralbl. für klin. Med. 1883. Nr. 13. — Spina, Studien über Tuberkulose. Wien 1883. — A. Johne, Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung d. Tuberkulose des Rindes. Leipzig 1883 (congenit. Lungentub. beim Kalbe), Fortschr. der Med. 1885. 7. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 576. — Veraguth, Experiment. Unters. üb. Inhalationstuberkulose. Arch. f. exper. Path. XVII. — Wesener, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. — J. Michael, Lungentuberkulose des Rindes. Diss. Leipzig 1885. — Herxheimer (Tuberkulose der Pulmonalarterie), Virch. Arch. CVII. — Friedländer (Cancroid in einer tuberk. Lungencaverne), Fortschr. d. Med. 1885. 10. — Weichselbaum (Experiment. Inhalationstuberkulose), Wien. med. Wochenschr. 1883. — Mendelsohn (Traumatische Phthise), Zeitschr. f. kl. Med. X. S. 108. — v. Brunn (Locale Verbreitung d. Lungentub. durch Aspiration), Berl. klin. Wochenschr. 1885. 13. — Thaon, Progrès méd. 1885. 43. — Sokolowski (Fibröse Form d. Lungenschwindsucht), D. Arch. f. klin. Med. XXXVII. — May (Bacillen in den Sputis), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 25. — A. Hanau, Zeitschr. f. klin. Med. XII; Virch. Arch. CVIII. — Orth, Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887; Ueber käsige Pneumonie. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Pathol. Mittheil. Magdeburg 1887. — Merkel, Tuberkulose in siderotischen Lungen. D. Arch. f. klin. Med. XLII. — Liebermeister, Ueber Lungentuberkulose. D. med. Wochenschr. 1888. — Neelsen, Ueber Lungenschwindsucht. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresd. 1889. — Menétrier, Aneurysmen und Gefässveränderungen in tuberkulösen Cavernen. Arch. de méd. exp. II. —

Charcot, Malad. des poumons. Paris 1888. — Hérard, Cornil et Hanot, La phthisie pulmonaire. Paris 1888. — Coats, On the Pathology of Phthisis pulmonalis. London 1888. — Kurlow, D. Arch. f. klin. Med. XLIV. — Cornet, Ueber Mischinfection bei Lungentuberkulose. XI. Congr. f. inn. Med. 1892. — Bäumler, Acute Pneumonie bei Lungentuberkulose. D. med. Wochenschr. 1892. — V. Heusinger, Die anat. Veränderungen tuberkulöser Lungen nach Behandlung mit Tuberkulin. Diss. Marburg 1891. — Prudden (Mischinfection und Cavernenbildung), New-York med. Journ. 1894. July.

Syphilis der Lungen: Depaul, Gaz. des hôp. 1851. 50. — Hecker, Virch. Arch. XVII. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. 1863. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. — Schütz, Beitr. z. path. Anat., herausgegeben von Klebs. 1878. — Vierling, D. Arch. f. klin. Med. XXI. — Gerhardt, Sitzungsber. der physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1881. — Ramdohr, Arch. d. Heilk. XIX. — Pankritius, Ueber Lungensyphilis. Berlin 1881. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol. Paris 1882. — Lancereaux, Traité de la syphilis. 2. édit. p. 236. — Kopp, D. Arch. f. klin. Med. XXXII. — Bäumler, v. Ziemssen's Handb. III. S. 200. 2. Aufl. — Barelmann, Ein Fall von Lungensyphilis. München 1882. — Lang, Vorles. über Syphilis. Wiesbaden 1885. — Hiller, Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1884. — Heller, Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. D. Arch. f. klin. Med. XLII. — Councilman, Syphilis of the lungs. John Hopkins Hosp. Rep. Baltimore 1891. — Ströbe, Zur Histologie der congenit. Lungensyphilis. Centralbl. f. allg. Path. II. — Wanitschke (Congenit. Lungengumma mit durch Verwachs. mit dem Pericard entstandener Pericarditis), Prag. med. Wochenschr. 1893. 13. — W. Petersen, Münchn. med. Wochenschr. 1893. 39.

Lepra: Bonome, Ueber Lungenlepra. Virch. Arch. CXI.

Aktinomykose der Lungen (vgl. auch Bd. I. S. 270 d. Buches): Pflug, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 14. — Hink, Ebenda. Nr. 46. — Mossdorf u. Birch-Hirschfeld, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1882. S. 80. — Canali, La Bronco-Actinomicosi nell' uomo. Riv. clin. 1882. December. — J. Israel, Arch. f. klin. Chir. XXXIV. — Hanau, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. XIX. — Hodenpyl, New-York Record. 1890. 24. — Petroff, Berl. klin. Wochenschr. 1888. — Illich, Beitr. z. Klinik der Aktinomykose. Wien 1892. S. 78.

§ 1. **Die tuberkulöse Lungenschwindsucht.** Die Localtuberkulose der Lungen, welche der grossen Mehrzahl der Fälle von Lungenschwindsucht (*Phthisis pulmonum*) zu Grunde liegt, beruht wesentlich auf der Verbreitung tuberkulöser Infection durch die Athmungskanäle. Es kann als Veranlassung derselben die Einathmung von anderen Kranken stammender, mit vertrocknetem Auswurf verstaubter Tuberkelbacillen in Betracht kommen, oder es bildeten sich in Folge auf anderen Wegen aufgenommener, auch erblich übertragener tuberkulöser Infection secundär Erkrankungsherde in den Athmungskanälen, in ihrer Umgebung, auch im interstitiellen Gewebe der Lunge selbst. Die Zuführung der Erreger der tuberkulösen Infection findet im letzterwähnten Falle durch die Lymph- oder Blutbahn statt. Wenn nun in Folge von Erweichung und Durchbruch solcher Herde Tuberkelbacillen in die Luftwege gelangen, so kann sich durch Aspiration derselben eine durch Vermittlung der Luftwege fortschreitende Lungentuberkulose entwickeln. Die Trennung einer primären und secundären Inhalationstuberkulose beruht auf unzweifelhaften pathologischen Erfahrungen, es ist aber hervorzuheben, dass es im einzelnen Fall meist unmöglich ist, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Lungentuberkulose in der einen oder anderen Weise begonnen hat. Die weit vorgeschrittenen Veränderungen der zuerst von Tuberkulose ergriffenen Stellen machen in der Regel die Beantwortung dieser Frage auf anatomischem Wege unmöglich.

Die Localisation der durch Inhalation entstandenen tuberkulösen Lungenveränderungen zeigt unverkennbare Analogie mit den früher besprochenen durch Staubeinathmung verursachten Lungenerkrankungen. Auch die Tuberkelbacillen rufen theils im Innern der Alveolen Veränderungen hervor, theils entfalten sie ihre Wirkung im Lungengewebe selbst, indem sie der in der Wand der Septa beginnenden, im peribronchialen und perivasculären Gewebe nach dem Lungenhilus zu verlaufenden Lymphbahn folgen und auf ihrem Wege Erkrankungsherde entstehen lassen,

deren Vertheilung den durch Staubinhalation verursachten umschriebenen Erkrankungsherden entspricht. Bei aller Aehnlichkeit hinsichtlich des Sitzes treten jedoch im Wesen und der Verlaufsart beider Lungenerkrankungen sehr bedeutende Unterschiede hervor. Schon die Art der Zufuhr der Schädlichkeit ist in der Regel nicht die gleiche; bei der Staubinhalation handelt es sich um fortgesetzte, so ziemlich über alle Lungentheile gleichvertheilte Zufuhr feiner Fremdkörper; die Tuberkulose kann sich an die einmalige Aufnahme weniger Bacillen anschliessen, die letzteren haften am häufigsten in den Lungenspitzen, erst wenn die hier unter ihrem Einfluss entstandenen Erkrankungsherde, in denen die Reproduction der Krankheitsursache die Tendenz zum Fortschreiten unterhält, in die Luftkanäle durchbrechen, kann durch Inhalation reichlicher Bacillen eine schubweise Dissemination neuer Erkrankungsherde in anfangs verschonten Lungenpartien veranlasst werden; schliesslich wird auf diese Weise oft der grösste Theil der Lungen ergriffen. Die Verlaufsart der eben berührten Vorgänge wird durch mehrfache Factoren bestimmt; die Menge der eingeathmeten Infectionsträger, das Verhalten der Gewebe gegen die eingedrungenen Parasiten (Disposition), aber auch das Hinzutreten von Complicationen, welche in den tuberkulösen Herden bestimmte Veränderungen (Erweichung, Entzündung) hervorrufen, kommen in dieser Richtung zur Geltung. Es wird durch solche Verhältnisse erklärlich, dass trotz der Gleichartigkeit in den Grundzügen doch jeder Fall tuberkulöser Lungenschwindsucht sein individuelles Gepräge hat. In der That bietet diese Krankheit sowohl in ihrem klinischen Verlauf als in den pathologisch-anatomischen Befunden grosse Mannigfaltigkeit.

Anatomisch setzt sich das Bild der tuberkulösen Lungenschwindsucht zusammen aus den Veränderungen im Innern der Bronchien und Alveolen, welche direct die Alveolarsepta in Mitleidenschaft ziehen, und aus den Veränderungen im interlobulären, perivasculären und peribronchialen Bindegewebe.



Fig. 113.
Frische bronchopneumonische tuberkulöse Herde der Lunge (nach Rindfleisch).

Die tuberkulöse Bronchopneumonie umfasst gewöhnlich im Anfang eine kleine Gruppe von Alveolen, die dem Gebiete eines Endbronchus (gleichsam einem Lungenacinus) oder selbst nur eines Alveolarganges angehört. Die Zusammensetzung des Exsudates entspricht zunächst demjenigen einer katarrhalischen Lobulärpneumonie; neben desquamirten Epithelien treten mehr oder weniger reichliche Rundzellen und rothe Blutkörperchen auf; das Gewebe der Septa ist von reichlichen rundlichen und spindelförmigen kleinen Zellen durchsetzt. Die einzelnen Herde erscheinen zunächst in Form rundlicher, anfangs grauer, später grauweisser bis gelblicher Knötchen, welche oft deutlich in kleinen Gruppen um die Verzweigungen der Bronchiolen angeordnet sind. Durch Confluenz der feinen (miliaren und submiliaren) Herde entstehen gröbere Knötchen, die durch peripheren Ansatz neuer (auch interstitieller) tuberkulöser Herde anwachsen können. Indem weiter die grösseren Knoten zusammenfliessen, dehnt sich die Erkrankung über immer umfänglichere Lungenabschnitte aus; es ist jedoch zu bemerken, dass die Einzelherde der tuberkulösen Bronchopneumonie fast niemals den Umfang eines Lungenlobulus überschreiten. Andererseits kommt es vor, dass in Folge reich-

licher Inhalation von bacillenhaltigen Zerfallsmassen aus in die Luftkanäle durchgebrochenen tuberkulösen Herden so dicht stehende tuberkulöse Lobulärpneumonien entstehen, dass die bald und allseitig eintretende Confluenz derselben zur Verdichtung grösserer Lungenabschnitte führt; hier erhält man dann den Eindruck einer lobären tuberkulösen Lungenentzündung.

Die oben erwähnte kleinzellige Wucherung der Alveolarsepta setzt sich auf das Bindegewebe in der Umgebung der Infundibula, der Bronchien und Gefässe fort; hierbei kommt es dann häufig zur Entwicklung der gefässlosen Tuberkelknötchen, die in ihrer typischen Zusammensetzung aus central gelegenen Endothelien und Riesenzellen mit einem peripheren Hofe reichlicher lymphoider Zellen, namentlich in den frischeren Erkrankungsherden bei subacut sich entwickelnden tuberkulösen Primärerkrankungen oder Nachschüben nachweisbar sind. Uebrigens dürfen wir hier das nach Entwicklungsart und Stadium wechselnde histologische Bild der tuberkulösen Neubildungsherde als bekannt voraussetzen. Wie nach der Staubinhalation die in die Lymphbahn aufgenommenen Staubtheile vorzugsweise an bestimmten Stellen abgelagert werden, so hängt die Localisation der Tuberkelknötchen im Lungenbindegewebe offenbar in analoger Weise von dem Haften der mit dem Lymphstrom aus den Alveolen zugeführten Tuberkelbacillen ab. Man kann demnach die Tuberkulose des Lungenbindegewebes als eine an bestimmten Stellen der Lymphkanäle sich entwickelnde knötchenförmige Lymphangitis und Perilymphangitis charakterisiren. Da aber die grösseren Lymphbahnen vorzugsweise im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe verlaufen, so erklärt sich hieraus auch die Beziehung des Sitzes der Tuberkel zu den Blutgefässen und Luftkanälen. Die erste Stelle für die Entwicklung der peribronchialen Tuberkulose pflegt die Uebergangsstelle der kleinsten interlobulären Bronchiolen in das respirirende Lungenparenchym zu sein; hier, wo die Alveolengänge in den Bronchiolus einmünden, sammeln sich auch die feinen Lymphspalten des interalveolären Gewebes. Der Anfang der tuberkulösen Peribronchitis (*Peribronchitis tuberculosa*) ist bezeichnet durch das Auftreten kleiner grauer bis grauweisser Knötchen, die in Gruppen gestellt sind, welche dem Gebiet eines Lungenlobulus entsprechen. Die Bildung der tuberkulösen Ringe kann sich von den feinsten Verzweigungen der Bronchiolen bis zu den Bronchien dritter Ordnung fortsetzen. Die tuberkulöse Wucherung bleibt in der Regel nicht auf das peribronchiale Bindegewebslager beschränkt, sie kann sich auf die angrenzenden Alveolarsepta fortsetzen, es tritt Bronchopneumonie zur Peribronchitis, umgekehrt kann auch die Bronchialwand von ihrer Peripherie aus von Tuberkulose ergriffen werden.

In Bezug auf die ersten Anfänge der Lungentuberkulose ist die Frage aufzuwerfen, ob die Krankheit in der Regel mit lobulärpneumonischen oder mit interstitiellen Veränderungen beginnt. Unzweifelhaft kann die Infection der Lunge durch die Blutbahn vermittelt werden; dieses Verhältniss gilt nicht nur für jene Fälle, wo in Folge directer erblicher Uebertragung des Tuberkelgiftes die Krankheit als primäre Lungentuberkulose beginnt, sondern auch für die secundäre Entwicklung von Lungentuberkulose im Anschluss an primäre Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lymphdrüsen und Knochen. Freilich ist zu berücksichtigen, dass auch in Fällen der zuletzt berührten Art nicht immer ein hämatogener Ursprung der Lungentuberkulose anzunehmen ist. Abgesehen von der Möglichkeit einer Lungenerkrankung durch Vermittlung der Lymphbahn (von der Pleura oder vom Mediastinum her, auch im Anschluss an tuberkulöse Erkrankung der tiefen Halsdrüsen) kann

eine Localisation tuberkulöser Erkrankungsherde im Bereich der Luftkanäle (z. B. in der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs) auch hier zur Inhalationstuberkulose führen. Für die tuberkulöse Lungenschwindsucht Erwachsener kommt wahrscheinlich vorzugsweise eine directe Infection durch inhalirte Tuberkelbacillen in Betracht. Erblichkeitsverhältnisse können freilich auch hier wirksam sein, indem eine verminderte Resistenz des Athmungsapparates in Folge erblich übertragener Anlage besteht (Vererbung der Disposition zur Lungenschwindsucht, vergl. Bd. I, S. 230). Dass zwischen dem Beginn der ersten tuberkulösen Veränderungen in der Lunge und dem durch klinische Beobachtung erkennbaren Initialstadium der Lungentuberkulose in der Regel ein längerer Zeitraum der Latenz liegt, dafür spricht namentlich auch der relativ häufige Befund tuberkulöser Erkrankungsherde bei Verunglückten oder an acuten Krankheiten Verstorbenen, bei denen im Leben nichts auf eine beginnende Lungenerkrankung hingedeutet hatte. Namentlich auch bei den Sectionen kindlicher Leichen (z. B. bei an Diphtherie Verstorbenen, die bis zur letzten Erkrankung das Bild blühender Gesundheit dargeboten) kann man auffallend oft diese Erfahrung machen. Es handelt sich hier meist um kleine tuberkulöse Herde in den Lungen in Verbindung mit Bronchialdrüsentuberkulose. Man darf aus solchen Erfahrungen schliessen, dass die anscheinende Ursache einer manifesten tuberkulösen Erkrankung, wie sie sich z. B. an Masern oder Keuchhusten anschliesst, nur den Anstoss zur Weiterentwicklung einer bis dahin latent verlaufenen Lungentuberkulose älteren Ursprunges gegeben hat.

Die eben erwähnten im klinischen Sinne latenten tuberkulösen Herde in den Lungen sind zum Theil schon älteren Ursprunges (zum zeitweiligen oder endgültigen Stillstand gekommene Lungentuberkulose von geringer Ausdehnung); durch den Eintritt regressiver Veränderungen ist die genaue anatomische Feststellung des ursprünglichen Sitzes der beginnenden Lungentuberkulose hier oft unmöglich. Die Gelegenheit zur pathologisch-anatomischen Untersuchung des frühen Entwicklungsstadiums latenter Lungentuberkulose bietet sich nur selten; zudem entgehen bei der geringen Ausdehnung der ersten Erkrankungsherde die letzteren leicht der Beachtung.

In acht Fällen beginnender Lungentuberkulose konnte Verfasser nachweisen, dass die tuberkulöse Erkrankung von einem Bronchus dritter bis vierter Ordnung ausging. Es handelte sich um primäre Schleimhauttuberkulose eines Bronchialastes, die in den meisten Fällen bereits Ulceration bewirkt hatte und auf die tieferen Lagen der Wand, zum Theil auch auf das peribronchiale Gewebe übergriff; die erkrankte Strecke des Bronchus war erweitert, im Lumen lagen schmierig-käsige Massen und zäher Schleim. Im peripheren Gebiet des erkrankten Bronchus fanden sich meist mehr oder weniger reichliche frische Herde tuberkulöser Bronchopneumonie und im interstitiellen Gewebe der Umgebung graue miliare Tuberkel. Nur in einem Fall (bei einer Puerpera) war der erbsgrosse tuberkulöse Herd (der einzige im Körper nachweisbare) von der infiltrirten, verkästen, aber nicht ulcerirten Wand eines kleinen Bronchus gebildet, während im Verzweigungsgebiet und im interstitiellen Gewebe secundäre Entwicklung von Tuberkulose fehlte. Hier ist auf diese Beobachtungen, die an anderer Stelle eingehender mitgetheilt werden sollen, deshalb Bezug genommen, weil sie für die bronchiogene Entwicklung der Lungentuberkulose thatsächliche Beweise beibringen. Es lässt sich natürlich noch nicht beurtheilen, ob die primäre oder secundäre Inhalationstuberkulose vorzugsweise auf diesem Wege zu Stande kommt.

Jedenfalls können drei Entstehungsarten von Lungentuberkulose angenommen werden: erstens die eben besprochene, zunächst in einem Bronchus localisirte Tuberkulose, an welche sich tuber-

kulöse Bronchopneumonie im Verzweigungsgebiet anschliesst. Für das Haften der Infection durch Vermittlung inhalirter Tuberkelbacillen ist wahrscheinlich ein Bronchialkatarrh mit Bildung von das Bronchiallumen verstopfenden Secretpfröpfen wesentlich. Damit würde sich ungezwungen die Häufigkeit der Localisation der beginnenden Inhalationstuberkulose in den Spitzen der Oberlappen erklären lassen, wo bei schwacher Athmungsthätigkeit, durch den nach oben gerichteten Einmündungswinkel der Bronchien dritter bis vierter Ordnung Secretstockung leicht eintreten kann. Zweitens ist es wahrscheinlich, dass eine Inhalationstuberkulose der Lunge mit einer tuberkulösen Bronchopneumonie beginnen kann; diese Annahme liegt besonders dort nahe, wo reichliche Tuberkelbacillen in die Athmungskanäle gelangten (z. B. beim Durchbruch tuberkulöser Herde in die letzteren). Drittens ist der Anfang der Lungentuberkulose mit Knötchenbildung im interstitiellen Gewebe nicht nur bei der durch die Blut- und Lymphbahn vermittelten Zuführung der Bacillen anzunehmen, sondern es muss wenigstens als möglich zugegeben werden, dass vereinzelte eingeathmete Bacillen, die durch Inhalation in die Alveolen gelangten, gleich feinen Staubtheilchen in die Spalträume der Septa und in die Lymphgefässe eindrangen, um, an einer Stelle des Transportweges haftend, eine interstitielle tuberkulöse Knötchenbildung zu veranlassen; ja es kann auf diese Weise selbst eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose verursacht werden. Das Letztere gilt vorzugsweise für das kindliche Alter.

Was nun die Weiterentwicklung der Lungentuberkulose betrifft, so ist hierfür der ursprüngliche Sitz der ersten Erkrankungsherde weniger maassgebend. Sowohl die interstitiellen als die lobulär-pneumonischen Herde können zu einem Fortschreiten der Infection durch die Lymph- und Blutbahn (Einbruch in Gefässe) führen, für die Ausbreitung der Lungenkrankheit kommt aber in beiden Fällen vorwiegend der Durchbruch zerfallener Herde in die Luftkanäle und die Fortentwicklung durch secundäre Inhalation in Betracht. In der grossen Mehrzahl der Fälle liegen die ersten Herde in den oberen Lungenpartien, und auf dem eben berührten Wege kommt es von hier aus zum Umsichgreifen des Processes, mit der örtlichen Ausdehnung wächst die Gefahr der Verschleppung durch Aspiration von Infectionskeimen. Auf diese Weise nimmt die Entwicklung der Tuberkulose einen von oben nach unten fortschreitenden Gang, es entwickeln sich schubweise neue Erkrankungsherde; jeder Nachschub pflegt im Vergleich mit dem vorhergehenden einen grösseren Lungenbezirk einzunehmen. In Folge dieser Entwicklungsart treffen wir häufig bei der Section alle Entwicklungsstadien der tuberkulösen Lungenschwindsucht, die am weitesten fortgeschrittenen in den Spitzen, die jüngsten in den unteren Lungenpartien.

Die eben geschilderte Verbreitungsart der Lungenschwindsucht wird vorzugsweise eingeleitet durch die eigenthümliche als käsige Metamorphose benannte Nekrose und durch die aus derselben hervorgehende Erweichung (Cavernenbildung). Zur Verkäsung sind sowohl die lobulärpneumonischen Entzündungsherde als die interstitiellen Herde disponirt. Die Ursache der Verkäsung liegt wahrscheinlich in der Wirkung von den Tuberkelbacillen gebildeter Gifte, welche nekrosirend auf die zelligen Bestandtheile der Neubildung wirken. Früher nahm man eine „scrofulöse Diathese“ an, die zu besonderer Hinfälligkeit der Zellen führen sollte; gegenwärtig wird man noch einräumen, dass schlechte Ernährung, Circulationsschwäche, Reichlichkeit des zelligen Exsudates den Eintritt der käsigen Metamorphose begünstigen kann. Unzweifelhaft wirken in dieser

Richtung örtliche Verhältnisse, welche die Ernährung der Neubildung beeinträchtigen, mit. Im Bereiche des Herdes gehen die Capillaren rasch zu Grunde, namentlich ist die hyaline Entartung der Gefässwände eine häufige Begleiterscheinung der Tuberkulose. Aus der hervorgehobenen directen Abhängigkeit der Verkäsung von dem Lebensprocess der Tuberkelbacillen ergiebt sich, dass die Gefahr ausgebreiteten Eintretens dieser Metamorphose um so näher liegt, wenn von vornherein reichliche Bacillen vorhanden waren, oder wenn die Vermehrung derselben durch günstige Entwicklungsbedingungen gefördert wird. Auf diese Weise erklärt es sich, dass namentlich die nach dem Durchbruch bacillenreicher Herde in die Luftwege entstandene secundäre Lobulärpneumonie zu rascher und ausgedehnter Verkäsung disponirt ist. Andererseits giebt es Formen der Lungentuberkulose, bei denen die Verkäsung nur in beschränkter Weise auftritt, vielmehr durch Bindegewebsneubildung in der Umgebung der einzelnen Herde eine Abkapselung erfolgt (fibröse Tuberkel, Ausgang tuberkulöser



Fig. 114.
Durchschnitt einer Lunge mit alten, durch fibröse Schwielen abgekapselten tuberkulösen Herden (nach Rindfleisch).

Pneumonie in Induration). Dieser günstige Verlauf kann einerseits auf dem Eintritt nur spärlicher Tuberkelbacillen beruhen, andererseits kommt aber auch die Resistenz der Gewebe in Betracht. Venöse Hyperämie und kräftige Entwicklung des Bindegewebes scheint ungünstige Wachsthumsbedingungen für die Infectionskeime zu bieten; im anämischen Lungengewebe ist dagegen die Resistenz gegen die Vermehrung der Eindringlinge herabgesetzt. Der häufige Befund kleiner käsiger, oft verkalkter und von derben Pigmentschwielen eingefasster Herde in den Lungenspitzen sonst gesunder Lungen spricht dafür, dass die Anfänge der Lungentuberkulose nicht selten in der eben bezeichneten Weise zurückgebildet werden. Zuweilen werden auch umfänglichere durch Tuberkulose veränderte, selbst einen ganzen Lungenlappen einnehmende Herde durch schwielige Induration abgekapselt und so der weitere Durchbruch in die Luftwege verhindert. Selbst bei fortgeschrittener Lungentuberkulose findet man stets einen Theil der Herde zurückgebildet und abgekapselt. Von grösster Bedeutung für Verlauf und Ausgang der Lungentuberkulose ist der Eintritt von Erweichung in den käsigen Herden. Für ihr Zustandekommen

sind einerseits mechanische Momente, andererseits infectiöse Einflüsse verantwortlich zu machen. Bei der oben besprochenen bronchiogenen Lungentuberkulose giebt die tuberkulös infiltrirte Bronchialwand zunächst dem Luftdruck nach, es entsteht eine Bronchiektasie; durch Erweichung der von der Tuberkulose durchsetzten Wandlagen greift die Erkrankung auf die Umgebung über; es entsteht eine grössere Caverne, während die bacillenreichen in das Bronchiallumen gelangten Zerfallsmassen die Gefahr der Bildung neuer Herde durch Inhalation erhöhen. Auch der Zerfall in den feineren bronchopneumonischen Herden tuberkulösen Ursprungs beginnt mit Schmelzung der käsigen Pfröpfe in den feineren Luftwegen; es bilden sich dadurch kanalartige Lücken, die den Bronchiolen und Alveolargängen entsprechen, im Centrum der käsigen Herde. Unter Mitwirkung des Druckes des inspiratorischen Luftstromes werden die Hohlräume erweitert und die Erweichung der sie umgebenden käsigen Alveolarpfröpfe begünstigt. Es ist bemerkenswerth, dass mit dem Beginn der Erweichung bronchialer oder alveolärer käsiger Herde in der Regel das Auftreten reichlicher Tuberkelbacillen zusammenfällt. Dieser Umstand kann zu Gunsten der Annahme angeführt werden, dass die letzteren selbst durch ihre Vermehrung die Erweichung einleiten. Dass ausserdem noch andere in den Luftwegen vorhandene Mikroorganismen hierbei mitwirken können, ist nicht ausgeschlossen.



Fig. 115.
Erweichung lobulärer käsiger Herde (nach Rindfleisch).

Die in Folge der Erweichung der käsigen Herde entstandenen Hohlräume werden als Cavernen (Vomicae, Lungengeschwüre) bezeichnet. Es wird diese Benennung nur für solche Höhlen im Lungengewebe zugelassen, welche nicht aus der einfachen Erweiterung präformirter Hohlräume entstehen, sondern deren Bildung im Wesentlichen von der Nekrose und Verschwärung des Lungengewebes abhängt. Dass der erste Anfang der Zerstörung durch die Bildung einer Bronchiektasie eingeleitet wird, geht aus oben angeführten Thatsachen hervor. Andererseits bieten die Veränderungen in tuberkulösen Lungen Gelegenheit zur Bildung von Bronchialerweiterungen auch an solchen Stellen, wo die Wand noch nicht von Tuberkulose ergriffen war. Auch hier kann natürlich secundär eine Fortsetzung der Tuberkulose auf die Bronchiektasie stattfinden. Wenn nun in der Wand solcher Bronchiektasien Verschwärung eintritt, so greift dieselbe alsbald auf das Lungengewebe über, die einzelnen Bronchiektasien confluiren zu grösseren buchtigen Höhlen, endlich kann dann die Ulceration noch weiter fortschreiten, so dass man kaum mehr erkennt, wie die grosse Caverne ursprünglich von Bronchiektasien ihren Ausgang genommen (bronchiektatische Caverne). Das Wachsthum der Cavernen erfolgt theils durch Zusammenfliessen der zunächst gebildeten kleinen, lobulären Hohlräume, theils durch fortgesetzte Ulceration des die Caverne umgebenden Gewebes; und zwar wird auch hier der Inspirationsdruck eine um so erheblichere Erweiterung begünstigen, je geringer die Widerstandsfähigkeit der Umgebung ist. Am langsamsten ist das Wachsthum, wenn die Caverne in einem bereits schwielig indurirten Grundgewebe entstand; hier kann der Widerstand des callösen

Bindegewebes die Caverne nach erreichtem mässigen Umfang zum Stillstand bringen. Dagegen kann normales, ödematöses, atelektatisches, käsig infiltrirtes Lungengewebe der Erweiterung nur geringen Widerstand bieten; die Caverne dehnt sich aus, bis die verdickte und mit dem Costalblatt verwachsene Pleura Halt gebietet. Während dieser Ausdehnung kommt es zur Vereinigung benachbarter Cavernen. Dabei leisten gewisse Gewebstheile, schwielig verdickte Partien, namentlich aber grössere Bronchien und Gefässe mit dem sie umgebenden Bindegewebe, grösseren Widerstand; sie durchsetzen als festere Balken den Hohlraum oder springen an der Wand desselben vor. Je nach ihrem Entwicklungsstadium verhalten sich die Cavernen verschiedenartig. Frische Höhlen sind unregelmässig begrenzt, in ihrem Innern finden sich oft noch käsige oder nekrotische Massen, welche locker mit dem umgebenden Gewebe zusammenhängen. Weiterhin zerfallen diese Massen zu einem mit käsigen Bröckeln gemischten Brei. Allmählich werden die zerfallenen Massen entfernt, die nekrotischen Vorsprünge der Wand losgestossen, die letztere wird glatter, sie ist meist schiefrig pigmentirt, zuweilen von schwieliger Beschaffenheit. In diesem Stadium tritt häufig eine eitrige Entzündung hinzu. Durch septische Einflüsse kann übrigens nachträglich der abkapselnde Bindegewebswall der Cavernenwand wieder zum Zerfall gebracht werden. Im günstigsten Fall, wenn der Process in der Lunge zum Stehen kommt und durch Abkapselung isolirt wird, kann die Caverne mehr und mehr schrumpfen (obsolete Cavernen); doch ist eine gänzliche Obliteration solcher Hohlräume mit Eindickung des Inhalts und Bildung einer Pigmentschwiele in der Umgebung nur bei geringerem Umfange derselben möglich. Die eben besprochene Art der Bildung und des Wachsthums der Lungencavernen kommt mehr der tuberkulösen Lungenschwindsucht von chronischer Verlaufsart zu, wie sie namentlich in den oberen Lungenlappen ihren Sitz hat. Die grösseren Cavernen communiciren ausnahmslos mit den Bronchien; da nun in den nekrosirenden Massen an der Innenfläche dieser Höhlen die Tuberkelbacillen sehr reichlich vorhanden sind, so gelangen von hier oft fortgesetzt Infectionskeime in die Bronchien, und wenn auch der grösste Theil derselben expectorirt wird, so liegt doch immer die Gefahr nahe, dass durch Aspiration Bacillen in periphere Aeste der Bronchien gelangen und den Ausgang neuer Herderkrankungen bilden. Erst mit dem Eintritt dauernder Abkapselung der Caverne durch einen derben Bindegewebswall mit glatter Innenfläche hört die Bedeutung der Höhle als Brutstätte der Bacillen auf.

Eine acutere ulceröse Zerstörung der Lungen geht am häufigsten aus käsiger Lobulärpneumonie hervor, welche in Folge reichlicher Aspiration von Tuberkelbacillen entstand; namentlich wenn die rasche und dichte Entwicklung durch Confluenz zur Bildung umfänglicherer käsiger Herde führte, während eine abkapselnde schwielige Induration der Umgebung nicht zu Stande kam. Hier führt die rasch um sich greifende Erweichung zu acutem oder subacutem klinischem Krankheitsverlauf (floride Phthisis), welcher sich plötzlich bei anscheinend gesunden Individuen entwickeln oder als rasch zum Ende führender Ausgang bis dahin chronisch oder schubweise fortgeschrittener Lungentuberkulose auftreten kann. Bei den Sectionen derartiger Fälle findet man ausnahmslos bereits ältere, oft sehr alte tuberkulöse Erkrankungsherde, welche in der Regel in den Lungenspitzen ihren Sitz haben; nicht selten sind dieselben von geringer Ausdehnung, so dass der anfangs latente Krankheitsverlauf begreiflich wird. Häufig gelingt es, den Zerfallsherd nachzuweisen, durch dessen Durchbruch in die Luftwege die reichliche Bildung käsiger

Lobulärherde verursacht wurde. Die letzteren lassen alle Stufen der Entwicklung erkennen; öfters sind die unteren Theile des Oberlappens von unregelmässigen, von zottig zerfallendem Gewebe begrenzten Geschwürsgängen und Höhlen durchsetzt, in deren Innern die zerfliessenden käsigen Massen als ein schmieriger übelriechender Brei liegen. In den zunächst nach unten angrenzenden Partien finden sich grössere gelbkäsige Herde, deren Peripherie noch nicht erweicht ist, während im Centrum bereits



Fig. 116.

Durchschnitt der linken Lunge eines Schwindsüchtigen (die Lunge war durch Wasserinjection ballonirt und abgezeichnet von Dr. Lange, Darstellung 1/3 natürl. Grösse). Kleine bronchiektatische Cavernen in der Spitze. Disseminirte tuberkulöse Pneumonie in peribronchialer Anordnung, zum Theil in beginnendem centralen Zerfall; auffällig ist die dichte Lagerung der tuberkulösen Herde in den hinteren Lungenpartien.

grössere Hohlräume sich bilden. Hieran schliessen sich noch grau gefärbte käsigpneumonische Stellen, welche noch ihre Zusammensetzung aus kleineren Herden erkennen lassen, im Centrum der letzteren ist die beginnende Schmelzung durch einen kleinen Hohlraum angedeutet. Die frischeste Entwicklung findet sich namentlich in den unteren Lungenpartien in Form in peribronchiolären Gruppen gestellter, aber noch nicht confluirter grauer miliarer Lobulärherde. Nicht so selten sind die eben geschilderten Entwicklungsstufen in der Weise vertheilt, dass die eine Lunge grösstentheils bereits der acuten ulcerösen Zerstörung anheim gefallen ist, während in

der anderen die früheren Entwicklungsstufen erkennbar sind. Die eben berührten Verhältnisse begründen die Ueberzeugung, dass auch die floride Phthise vorzugsweise durch schubweise fortschreitende, meist descendirende Verbreitung der Localinfection (durch Inhalation) zu Stande kommt, wobei oft die hinteren Lungenpartien die dichteste Lagerung der secundären Inhalationsherde zeigen. Die Ursache des rapiden Fortschritts der Krankheit ist das Haften reichlicher Tuberkelbacillen in den Verzweigungen der Luftwege; es muss demnach die Gefahr dieses Verlaufes mit der Zahl, dem Umfang, der rapiden Erweiterung der tuberkulösen Erkrankungsherde wachsen. Ferner können intercurrente Schädlichkeiten mitwirken, so der Eintritt von Bronchitis und Bronchopneumonie aus anderen Gründen (z. B. bei Masern, Influenza), durch welche für die Verbreitung der Tuberkulose günstige Herderkrankungen in den bis dahin verschonten Lungentheilen zur Entwicklung kommen. Auch kann von den tuberkulösen Cavernen selbst eine purulente oder septische Mischinfection ausgehen, durch welche die puriforme Schmelzung der neuen tuberkulösen Herde eingeleitet wird. Der Sitz der Eiterung ist oft vorwiegend peribronchial (*Peribronchitis purulenta*), hier kommt es zur eitrigen Infiltration und zur Zerstörung der Bronchialwand, auch das interstitielle und das interlobuläre Lungenbindegewebe wird ergriffen. Da diese eitrige Entzündung in der Regel in acuter Weise sich entwickelt, so führt sie einerseits oft zur Entwicklung von acutem interlobulären Emphysem; andererseits erreicht der Zerfall namentlich peripherer Herde öfters die Pleurahöhle, ehe durch adhäsive Pleuritis ein gewisser Schutz hergestellt wurde; es kommt zum Durchbruch in den Pleuraraum und dadurch zur Entwicklung von Pyo-pneumothorax. Bei sehr acutem Verlauf kann sich auch ausgedehnter Lungenbrand anschliessen. Ist die eitrige Peribronchitis und Pneumonie von erheblicher Ausdehnung, so kommt es nur selten zur Bildung einer abkapselnden Bindegewebsneubildung um die zerfallenen Herde. Es wurde bereits angedeutet, dass die zur rapiden Schmelzung der Erkrankungsherde führende eitrige Entzündung im Allgemeinen auf das Hinzutreten einer neuen Infection zur Tuberkulose zu beziehen ist; Näheres über besondere Arten hierfür in Betracht kommender Spaltpilze lässt sich nicht angeben, doch mag darauf hingewiesen werden, dass man bei den Sectionen solcher rapid verlaufener Fälle von Lungenschwindsucht in den Zerfallsherden oft reichliche Eiterkokken (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes) antrifft.

Die Entstehung von Lungenblutungen in Folge des cavernösen Zerfalls von Lungengewebe ist leicht verständlich; dieselben erklären sich dadurch, dass die Verschwärung Gefässe eröffnet, ehe es in den letzteren zur Thrombose gekommen ist. Es liegt auf der Hand, dass auch diese Gefahr am meisten bei rascher Vergrösserung der Hohlräume droht. Nicht selten bestanden bereits vorher aneurysmatische Ausdehnungen der in der Cavernenwand gelegenen Gefässe (sogenannte Arrosionsaneurysmen). Die Ruptur der letzteren kann profuse, nicht selten unmittelbar tödtliche Blutungen bewirken. Die anscheinend initialen Blutungen, die den ersten klinisch erkennbaren Stadien der Lungenschwindsucht entsprechen, werden wahrscheinlich durch den ulcerösen Zerfall der oben besprochenen bronchialen tuberkulösen Herderkrankungen durch Arrosion von Gefässen der Bronchialwand hervorgerufen. Bei langsam fortschreitender Lungentuberkulose kann übrigens von Anfang bis zum Ende der Eintritt von Blutung durch die an der Grenze des Zerfalls eintretende Gefässobliteration verhindert werden.

Von wesentlicher Bedeutung für den Verlauf der tuberkulösen Lungenschwindsucht ist auch das Verhalten des zwischen den zunächst gebildeten Erkrankungsherden gelegenen Lungengewebes; wir sehen dabei ab von der Entwicklung neuer tuberkulöser Herde zwischen den älteren. Atelek-

tatische Verdichtungen in Folge von Verstopfung oder Compression von Bronchien treten oft zu tuberkulöser Bronchopneumonie und Peribronchitis hinzu, häufig werden die atelektatischen Stellen ödematös, die vorher eingesunkenen dunkelbraunrothen Partien quellen dabei auf, ihre Lungenalveolen werden erweitert. Nach längerem Bestehen nehmen die ödematösen Stellen ein blasses, graudurchscheinendes Aussehen an (inveterirtes Oedem); jetzt tritt Fettdegeneration der desquamirten Epithelien hinzu; die mit Körnchenkugeln gefüllten Alveolen treten in dem gallertartigen Gewebe als feine blassgelbliche Punkte hervor. Während als wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des Oedems der atelektatischen Stellen die passive Hyperämie zu bezeichnen ist, kommt es nicht selten in der Umgebung der Erkrankungsherde noch zu weiteren Circulationsstörungen. Namentlich wenn das perivasculäre Gewebe der kleinen Arterien Sitz lebhafter Zellwucherung ist, muss sich eine sehr bedeutende venöse Hyperämie einstellen, welche oft zur Erfüllung der Alveolen mit rothen Blutkörperchen und zur Bildung kleiner Extravasate im Gewebe führt; durch die Pigmentmetamorphose der ausgetretenen farbigen Blutkörperchen bildet sich dann Pigmentirung der betreffenden Stellen. Die durch Oedem und venöse Hyperämie mit mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagie veränderten Lungenpartien können von der fortschreitenden tuberkulösen Entzündung oder durch die aus dem Zerfall der Herde hervorgehende Ulceration ergriffen werden; bleiben solche Veränderungen aus, so verödet das atelektatische Lungengewebe nach dem Zerfall des Alveolarepithels, die Septa legen sich an einander und verwachsen zu einer pigmentirten Schwiele. Auf diese Weise entstehen die ausgedehnten schiefrigen Indurationen in der Umgebung grösserer tuberkulöser Herde und die schwieligen Ringe um kleinere Tuberkel.

Zu den häufigeren Complicationen der tuberkulösen Lungenschwindsucht gehören mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Erkrankungen. Nur selten kommt hier die croupöse Lungenentzündung in Betracht, häufiger handelt es sich um katarrhalische Pneumonie. Sie kann sich an jedes Stadium der Lungentuberkulose anschliessen. Verlief die letztere bis dahin latent, so kann der Eindruck des Krankheitsbeginns mit acuter Pneumonie entstehen; entwickelt sich die Pneumonie im Anschluss an eine bereits klinisch erkannte, aber bis dahin langsam fortgeschrittene Lungentuberkulose, so pflegt man im klinischen Sinne von intercurrirender Pneumonie zu sprechen. Nicht selten liegen auch die Verhältnisse so, dass eine bereits weit vorgeschrittene Lungentuberkulose in den oberen Lappen und in den oberen Partien der Unterlappen besteht; die Pneumonie ergreift nun den grössten Theil des noch freien Lungengewebes und führt den tödtlichen Ausgang herbei (finale Pneumonie). Die pneumonische Erkrankung bildet sich wahrscheinlich oft in dem durch venöse Hyperämie und Oedem bereits veränderten Lungengewebe aus. Der Charakter der Exsudation kann sich in den einzelnen Fällen verschiedenartig verhalten. Oefters findet sich in den Alveolen und feineren Bronchien ein schleimigseröses Exsudat (entzündliches Oedem), dem desquamirte Epithelien und Rundzellen beigemischt sind, die verdichtete Lungenpartie zeigt ein grauröthliches, gallertartiges Aussehen (gelatinöse Infiltration Laennec's). Oft sind die Alveolen vorwiegend von desquamirten Epithelien vollgestopft, während ihre Septa zellig infiltrirt sind (Buhl's Desquamativpneumonie), übrigens findet man auch in manchen Alveolen und Alveolengruppen fibrinöses Exsudat. Nicht so selten nimmt die Exsudation einen hämorrhagischen Charakter an, die verdichteten Stellen sind dunkelroth gefärbt. Die Ausgänge der secundären Pneumonie

sind verschiedenartig, in Folge der Wucherung im interstitiellen Gewebe kann Induration mit fettiger Degeneration des Alveoleninhaltes eintreten. Andererseits besteht die bereits oben berührte Möglichkeit, dass durch Hineingelangen von Tuberkelbacillen in die pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitte Infection der letzteren eintritt (Uebergang in verkäsende tuberkulöse Pneumonie!).



Fig. 117.
Durchschnitt der l. Lunge eines Schwindsüchtigen (die Lunge wurde durch bronchiale Wasserinjection ballonirt und dann im Durchschnitt von Dr. Lange gezeichnet). In der Spitze umfängliche Cavernen, im unteren Theil des Oberlappens und im Unterlappen netzförmig vertheilte, den Lymphgefässen folgende frische Tuberkulose. (Darstellung in $^1/_3$ nat. Gr.)

Die Verbreitung der Tuberkulose im Lungenbindegewebe führt, wie oben in Betreff des Sitzes primärer Localtuberkulose hervorgehoben wurde, namentlich zur Peribronchitis tuberculosa, diese Veränderung tritt auch secundär zur tuberkulösen Lobulärpneumonie hinzu. Im Allgemeinen haben die peribronchitischen Herde mehr Tendenz zur Abkapselung durch reactive Bindegewebswucherung, als die käsige Lobulärpneumonie. Das secundäre Auftreten von Tuberkeln im Lungenbindegewebe im Anschluss an umschriebene käsige Lobulärherde erstreckt sich in der

Regel nur über die nächste Umgebung der letzteren, häufig führt die Fortführung der Bacillen in den peribronchialen Lymphbahnen zur Tuberkulose der Bronchial- und Trachealdrüsen. Auch die kleinen im Lungengewebe zerstreuten peribronchialen Drüsenfollikel erkranken tuberkulös; und von hier breitet sich nicht selten regionär Tuberkulose auf das Lungengewebe der Umgebung aus. In seltenen Fällen lässt die Vertheilung der secundären tuberkulösen Erkrankungsherde im Lungengewebe deutlich erkennen, dass die Tuberkulose in grosser Ausdehnung innerhalb der Lymphgefässe der Lunge sich fortentwickelt hat (vergl. Fig. 117). Die chronische Lungentuberkulose führt regelmässig zur Betheiligung der Pleura, an die schwielige Induration in der Lunge schliesst sich eine gleichartige Veränderung der Pleurablätter, welche verwachsen und derbe fibröse Schwarten bilden. Der rasche Zerfall käsiger Herde führt bei peripherem Sitz derselben nicht selten zum Durchbruch der Pleura, ehe eine schützende Verwachsung hergestellt ist; in diesen Fällen tritt Luft in den Pleuraraum, es schliesst sich eine eitrig-fibrinöse Entzündung an (Pyo-pneumothorax). Das Fortschreiten der Lungentuberkulose im Bindegewebe bewirkt bei peripherem Sitz der Infectionsherde das Hinzutreten secundärer Pleuratuberkulose, die mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen verläuft (tuberkulöse Pleuritis).

Die Lungentuberkulose führt nicht nur zur Infection der Lymphbahn und benachbarter seröser Höhlen, auch der Durchbruch in die Blutgefässe wird nicht selten beobachtet. Diese Gefahr wird namentlich durch käsige Lobulärherde, auch durch käsig-tuberkulöse Lymphdrüsen herbeigeführt, deren rasches peripheres Wachsthum die Abgrenzung durch fibröse Induration vereitelte. Am häufigsten greifen solche Herde auf die Wand der Lungenvenen über, auch die Pulmonalarterie wird nicht selten ergriffen. In Fällen der letztgenannten Art kommt es zur Entwicklung von Tuberkelknötchen in der Intima, seltener zum Durchbruch in das Lumen; auf diese Weise kann Thrombose mit folgender Infarctbildung eintreten, wahrscheinlich auch durch Verschleppung tuberkulöser Massen in das periphere Gebiet des betroffenen Astes örtlich begrenzte embolische Miliartuberkulose. Der Durchbruch in die Lungenvenen führt, wie Weigert zuerst gezeigt hat, zur embolischen Verbreitung der Tuberkulose in entfernte Organe. Eine Verschleppung der tuberkulösen Infection von den Lungenherden aus wird noch auf einem anderen Wege vermittelt, abgesehen von der häufigen Secundärinfection der Schleimhaut der Luftwege (namentlich auch des Kehlkopfes) durch aus den Lungenherden stammende Auswurfsmassen, führt das Verschlucken letzterer häufig zur Entwicklung secundärer Darmtuberkulose.

Es ist leicht zu begreifen, dass der klinische Verlauf der Lungentuberkulose durch das Ausbleiben oder Eintreten, die frühere oder spätere Entwicklung, das Beschränktbleiben oder die Ausbreitung der eben besprochenen Processe sehr wesentlich beeinflusst werden muss. Vom acuten zum subacuten Verlauf bis zu den chronischen Formen giebt es alle möglichen Uebergänge, und dementsprechend variirt der Befund in den Lungen Schwindsüchtiger so sehr, dass man trotz der Häufigkeit derartiger Sectionen niemals eine völlige Gleichheit zweier Fälle constatiren kann. Dennoch wird es, wenn man die besprochenen Vorgänge berücksichtigt, nicht schwer, sich gegenüber dem einzelnen Fall zu orientiren. Die Elemente des pathologisch-anatomischen Bildes werden, abgesehen von der selten noch nachweisbaren oben besprochenen initialen tuberkulösen Bronchiektasie, repräsentirt durch die tuberkulöse Bronchopneumonie in ihren verschiedenen Entwicklungsformen

(miliare bis lobuläre käsige Pneumonie), zweitens durch die dem Weg der Lymphbahn folgende Ausbreitung der Knötchenbildung im Lungengewebe selbst (interlobuläre tuberkulöse Lymphangitis, Peribronchitis nodosa), die sich in Form frischer grauer Miliartuberkel oder gröberer durch Confluenz entstandener käsiger Herde darstellt. Unter den secundären Veränderungen ist besonders wichtig der Umfang und der Verlauf der Ulceration (chronische oder acute Cavernenbildung, puriforme Schmelzung), sowie die Bildung der Schwielen in der Umgebung tuberkulöser Herde (Induration). Man kann in Fällen, wo das eine oder andere der eben berührten Elemente besonders in den Vordergrund tritt, von einer käsig-pneumonischen, peribronchitischen, einer chronisch oder acut ulcerösen, endlich einer indurativen Form der Lungentuberkulose sprechen; die meisten Fälle zeigen jedoch eine derartige Vermischung der hervorgehobenen Elemente des pathologisch-anatomischen Bildes, dass eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht durchführbar ist.

Die Möglichkeit einer Heilung der Lungentuberkulose beruht auf der Abkapselung des Infectionsherdes, welche zunächst die eingedrungenen Bacillen unschädlich macht und schliesslich wohl auch das Absterben der letzteren bewirkt; doch muss man beachten, dass unter ungünstigen Einflüssen noch durch Ulceration und Durchbruch sehr alter tuberkulöser Herde ein Wiederfortschreiten anscheinend bereits völlig abgelaufener Lungentuberkulose erfolgen kann. Es ist ferner klar, dass die Gefahr rasch verlaufender Lungenschwindsucht besonders dann vorliegt, wenn tuberkulöse Herde bereits frühzeitig durchbrechen und ein an Infectionskeimen reiches Material in die Luftwege entleeren. Diese Gefahr wird verstärkt durch die Dissemination der Herde, die mit jedem neuen Nachschub sich steigernde Einfuhr der Bacillen aus den zahlreichen Herden bewirkt raschere und ausgedehntere Entwicklung der neuen Erkrankungen. So tritt bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht nicht nur die fortgesetzte Selbstinfection, sondern auch die schubweise oder continuirliche Progression im Verlauf hervor. Die anatomische Untersuchung eines jeden Falles lässt in der Vertheilungsart der Erkrankungsherde und der in ihnen vorhandenen Metamorphosen die Entwicklungsgeschichte der Krankheit erkennen.

Gewisse Eigenthümlichkeiten hat die Lungenschwindsucht der Kinder. Im Gegensatz zur Phthisis der Erwachsenen, welche in der Regel von den Lungenspitzen ausgeht, entwickelt sich dieselbe ebenso oft von anderen Lungenpartien, namentlich den Unterlappen und der Gegend des Lungenhilus aus. Man findet in diesen Fällen oft grössere und kleinere käsige Herde, zuweilen von keilförmiger Gestalt, welche zum grössten Theil auf der Metamorphose eines im Innern der Alveolen gelegenen Exsudates beruhen, das aus losgelösten Epithelien und Eiterzellen bestand. Fast ausnahmslos besteht gleichzeitig im interalveolären Gewebe reichliche Entwicklung von Tuberkeln. Diese Fälle von Lungenschwindsucht der Kinder bilden sich namentlich im Anschluss an gewisse acute Infectionskrankheiten aus, besonders nach Masern und Keuchhusten, bei Kindern, welche meist auch anderweite tuberkulöse Erkrankungen darbieten. Eine angeborene Tuberkulose bei Neugeborenen ist für den Menschen bisher nicht sicher nachgewiesen, obwohl die Möglichkeit des Ueberganges von Tuberkelbacillen durch die Placenta durch neuere Beobachtungen sichergestellt wurde. Bei Thieren fanden sich in den namentlich beim Rinde beobachteten Fällen sicherer congenitaler Tuberkulose (Fälle von Johne u. A.), interstitielle Tuberkelknötchen innerhalb der Lunge. Bemerkenswerth ist, dass in mehreren der hierhergehörigen Fälle neben verschiedenen Lymphdrüsengruppen der Bauchhöhle die Bronchialdrüsen Sitz von Tuberkulose waren, auch dort, wo keine Lungentuberkel nachweisbar waren.

Die ursächliche Beziehung zwischen der Verbreitung der Tuberkelbacillen und dem anatomischen Verhalten der Erkrankungsherde wurde im Vorhergehenden mehrfach berührt. Indem in Betreff der Methoden des

Nachweises dieser Spaltpilze im Auswurf und im erkrankten Gewebe auf den ersten Band dieses Buches (S. 454) zu verweisen ist, mögen hier noch einige Bemerkungen über ihr Vorkommen in den tuberkulösen Herden Platz finden. Nicht nur bieten die einzelnen Fälle von Lungentuberkulose hinsichtlich der Reichlichkeit jener Spaltpilze Unterschiede, auch in verschiedenen Erkrankungsherden derselben Lunge sind sie ungleich vertheilt. So kann es kommen, dass man in manchen Gewebsschnitten keine oder vereinzelte Tuberkelbacillen findet, während sie in anderen in überraschender Zahl nachweisbar sind. Im Allgemeinen finden sich die Bacillen an solchen Stellen, wo der tuberkulöse Process im frischeren Stadium sich befindet, es gilt das namentlich für Fälle, wo die Tuberkulose rasch um sich greift. Hier findet man die Stäbchen öfters in grösseren Haufen und Zügen frei zwischen den Gewebszellen liegend, sowohl im Innern der Alveolen als im peribronchialen Gewebe, wo die Bacillenhaufen manchmal kranzartig den Durchschnitt eines kleinen Bronchus umgeben. In älteren käsigen Partien gelingt es oft nicht mehr, die Bacillen nachzuweisen. Das Vorkommen der charakteristischen Mikroorganismen bei langsamer fortschreitender Tuberkulose ist vorzugsweise an die epithelioiden Zellen des Tuberkelgewebes gebunden, dieselben schliessen einzelne oder mehrere zwischen den Kernen gelegene Stäbchen ein; die in dem tuberkulösen Gewebe auftretenden Riesenzellen enthalten in früheren Entwicklungsstadien häufig Bacillen, ja in langsam um sich greifenden tuberkulösen Herden finden sich oft nur in den Riesenzellen Tuberkelbacillen. Ihre Reichlichkeit zeigt auch hier alle Uebergänge vom Vorkommen vereinzelter Stäbchen bis zur dichten Erfüllung. Während die Bacillen im ersten Stadium der tuberkulösen Pneumonie (röthlich bis blassgrau gefärbte Infiltration mit dem vorwiegenden Charakter der Desquamativpneumonie) innerhalb der Alveolen oft auffallend dicht und reichlich zwischen den Exsudatzellen zu sehen sind, gelingt innerhalb völlig verkäster pneumonischer Stellen ihr Nachweis oft nicht mehr; dagegen treten die Bacillen, wie schon oben erwähnt wurde, in den frischen centralen Erweichungshöhlen der verkästen Herde wieder reichlich auf. Es ist demnach anzunehmen, dass in den käsigen Partien durch die Färbungsmethode nicht nachzuweisende Bacillen oder entwicklungsfähige Keime von solchen (Sporen!) vorhanden sind. Hierfür spricht die experimentell erwiesene hochgradige Infectiosität total verkäster Lungenherde. In dem frischen käsigen Brei und dem nekrotischen Belag an der Innenfläche kleiner Cavernen sind die sporenhaltigen Stäbchen oft so reichlich, dass sie den Hauptheil der betreffenden Masse darstellen. In grösseren Cavernen dagegen findet man nicht selten die Bacillen nur an einzelnen Stellen. Auch die Neubildung in der Umgebung der Cavernen ist mitunter in beträchtlicher Ausdehnung frei von Tuberkelbacillen, während diese wieder an anderen Stellen reichlich vorhanden sind. Es ergiebt sich hieraus, dass die Bedingungen für die Existenz und Vermehrung der Infectionsträger ungleichmässige sind, dass ihr Nährboden in der Lunge erschöpft werden kann. Mit dem Verschwinden der Bacillen hört das Fortschreiten des tuberkulösen Erkrankungsherdes auf, es tritt narbige Abkapselung desselben ein. Auch in den vernarbten Stellen, in abgekapselten Cavernen können entwicklungsfähige Keime erhalten bleiben.

Die Reichlichkeit der Bacillen in frisch gebildeten Cavernen bringt es mit sich, dass nach hergestellter Communication der Höhlen mit den Luftwegen Gelegenheit zur Infection neuer Lungenpartien durch die Aspiration der Stäbchen gegeben ist. Nach der Aspiration reichlichen Caverneninhalts mit starkem Bacillengehalt entstehen, wie oben näher geschildert wurde, lobuläre und selbst lobäre Infiltrationen, welche verkäsen und wieder rapid

zerfallen können. In den so entstandenen Zerfallshöhlen pflegen wieder reichliche Anhäufungen der Bacillen stattzufinden. Es ergiebt sich aus diesen Verhältnissen, dass reichliches Auftreten von Tuberkelbacillen im Auswurf der Kranken besonders durch das Vorhandensein noch im Fortschreiten begriffener Cavernen, namentlich aber durch frische Zerfallsherde bedingt wird.

Das Auftreten der Tuberkelbacillen ist von grosser Bedeutung für die Diagnose der ersten Stadien der Lungentuberkulose. Die Fälle sind keineswegs selten, wo der Nachweis reichlicher Tuberkelbacillen im Sputum gelingt, obwohl die Lungenuntersuchung noch keine sicheren Zeichen des Krankheitssitzes ergiebt. Die eben hervorgehobene Thatsache wird erklärlich durch den oben geschilderten endobronchialen Sitz der Initialtuberkulose, welche trotz des geringen Umfangs des ersten Erkrankungsherdes das Hineingelangen reichlicher Bacillen aus der geschwürig zerfallenden Innenfläche in das Lumen des Bronchus begünstigt. Im Allgemeinen erfolgt das reichlichere Auftreten der Tuberkelbacillen in den früheren Stadien der Krankheit mehr schubweise; mit Zwischenräumen, während welcher keine oder nur spärliche Bacillen im Auswurf aufzufinden sind. Constanter Nachweis reichlicher Tuberkelbacillen im Sputum (10—20 im Gesichtsfeld) entspricht ausgebreiteter und fortschreitender Cavernenbildung. Hier finden sich im Sputum kleine gelbliche, leicht zerdrückbare Klümpchen, welche zum grössten Theil aus Bacillen bestehen. Die letzteren sind häufig sporenhaltig. Bei chronisch verlaufender Lungenschwindsucht (abgesackte Cavernen, indurative Form) sind oft die Bacillen im Sputum so spärlich vertreten, dass man erst nach Durchmusterung zahlreicher Präparate einzelne Exemplare findet.

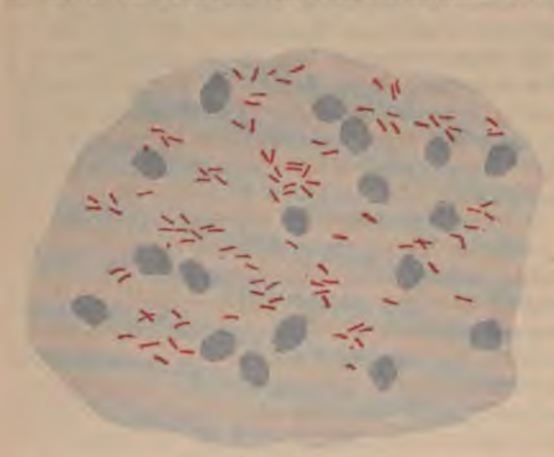


Fig. 118.
Tuberkelbacillen im Auswurf. Färbung nach der Methode von Ehrlich (Fuchsin-Methylenblau). Vergr. 1 : 670.

Abgesehen von dem Nachweis der Bacillen verhalten sich die Sputa der Schwindsüchtigen verschiedenartig. Sie sind bald reich an Schleim, an Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen und enthalten stets losgestossene Epithelien aus den verschiedenen Theilen der Luftwege. Auch das Vorkommen desquamirter Alveolarepithelien ist hervorzuheben, letztere erscheinen als blasig gequollene rundliche Zellen mit einem oder mehreren Kernen, öfters enthalten sie reichliche Fetttröpfchen. Die Alveolarepithelien sind übrigens auch bei einfacher Bronchitis und namentlich bei katarrhalischer Pneumonie, ferner im Auswurf aus Staublungen nachweisbar, also keineswegs charakteristisch für die Lungentuberkulose. Der Befund elastischer Fasern im Auswurf beweist das Bestehen eines Ulcerationsprocesses in den Lungen. Der Nachweis dieser Elemente des zerfallenen Lungengewebes gelingt sehr leicht nach folgender Methode: man versetzt das Sputum mit der gleichen Menge einer Natronlösung (18 : 100 Wasser) und kocht diese Mischung unter stetem Umrühren; dann lässt man die mit der vierfachen Wassermenge übergossene Mischung im Spitzglas sedimentiren; im Bodensatz finden sich mühelos die charakteristisch geschwungenen elastischen Fasern.

§ 2. **Die Miliartuberkulose (embolische Tuberkulose).** Die Entwicklung miliarer Tuberkel in den Lungen ist entweder Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose, oder sie bleibt auf einzelne Herde in der Lunge

beschränkt (localisirte Miliartuberkulose). Wir haben bereits bei Besprechung der tuberkulösen Lungenschwindsucht auf den Beginn dieser Krankheit mit Entwicklung miliarer Knötchengruppen im interstitiellen Lungengewebe und auf die secundäre, durch die Lymphbahn vermittelte Eruption miliarer Tuberkelknötchen in der Umgebung älterer Herde tuberkulöser Bronchopneumonie hingewiesen; auch die Entstehung von embolischer Tuberkulose in umschriebenen Lungenbezirken als Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in Pulmonalarterienäste wurde oben hervorgehoben. Hier dagegen haben wir es mit der Miliartuberkulose der Lungen zu thun, welche als Theilerscheinung generalisirter tuberkulöser Blutinfection auftritt. Die allgemeine Miliartuberkulose kann sich an primäre Localtuberkulose der verschiedensten Organe anschliessen, am häufigsten geht sie aus von herdförmigen, in der Regel nicht sehr ausgedehnten (in klinischer Hinsicht bis dahin nicht selten latent verlaufenen) tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen und der Lungen hervor, wenn nach Verwachsung mit einer Vene die Wand der letzteren von Tuberkulose ergriffen wurde und nach Durchbruch der Intima bacillenhaltige Zerfallsproducte aus dem tuberkulösen Herde entweder direct oder nach Erweichung eines von der Tuberkulose ergriffenen Thrombus in die Blutbahn gelangten. Namentlich peribronchiale und damit auch perivasculär gelegene tuberkulöse Knoten sind zum Durchbruch in die Lungenvenen disponirt. Die zweite Bahn reichlichen Hineingelangens von Tuberkelbacillen in die Blutbahn ist der Ductus thoracicus, wenn in die Wurzellymphbahnen des letzteren bacillenreiche Zerfallsmassen gelangen, oder wenn sich in der Wand des grossen Lymphganges selbst ein tuberkulöser Herd entwickelt hat, der sich durch Ulceration in das Lumen entleerte. Diese von Ponfick zuerst nachgewiesene tuberkulöse Infection des Blutes durch Vermittlung des Ductus thoracicus wird namentlich im Kindesalter im Anschluss an Lymphdrüsentuberkulose in der Bauchhöhle beobachtet. Auf den beiden eben besprochenen Wegen kann ein reichlicher Eintritt von Tuberkelbacillen in das Blut stattfinden; es kommt dann zur „acuten Ueberschüttung des Körpers mit einer grossen Menge miliarer und submiliarer Knötchen" (Weigert), in erster Linie werden die Lungen, die Milz, Leber, die Nieren, die Chorioidea, Schilddrüse, die Meningen Sitz der Miliartuberkel; das Entwicklungsstadium derselben ist in den verschiedenen Organen annähernd ein gleiches. Wenn auch ein grosser Theil der Fälle acuter Miliartuberkulose an mehr oder weniger ausgedehnte ältere tuberkulöse Lungenerkrankungen sich anschliesst, so ist andererseits im Verhältniss zur Häufigkeit der tuberkulösen Lungenschwindsucht das Vorkommen acuter Allgemeintuberkulose selten (nach einer Zusammenstellung von Weigert waren nur 3 Proc. der Fälle von Lungenschwindsucht mit acuter allgemeiner Miliartuberkulose complicirt).

Die embolische Entstehung der allgemeinen acuten Miliartuberkulose fordert die Voraussetzung, dass Tuberkelbacillen nach dem Einbruch der Zerfallsmassen aus tuberkulösen Herden im Blute auftreten müssen. Experimentell hat Baumgarten nachgewiesen, dass das Blut der von hochgradiger allgemeiner Impftuberkulose ergriffenen Thiere nach Verimpfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine typische Tuberkulose erzeugt. Ferner erwähnt Koch, dass nach Injection grösserer Mengen von Tuberkelbacillen unmittelbar in die Blutbahn in den weissen Blutkörperchen die Stäbchen nachweisbar sind. Weichselbaum hat in drei Fällen von allgemeiner acuter Miliartuberkulose des Menschen im Leichenblut (in Blutgerinnseln des Herzens) Tuberkelbacillen aufgefunden. Zweifelhaft ist es noch, ob innerhalb der Blutbahn (möglicher Weise in thrombosirten

Capillarästen) eine Vermehrung aufgenommener Tuberkelbacillen stattfindet; nahegelegt wird diese Annahme durch die in manchen Fällen sehr reich-

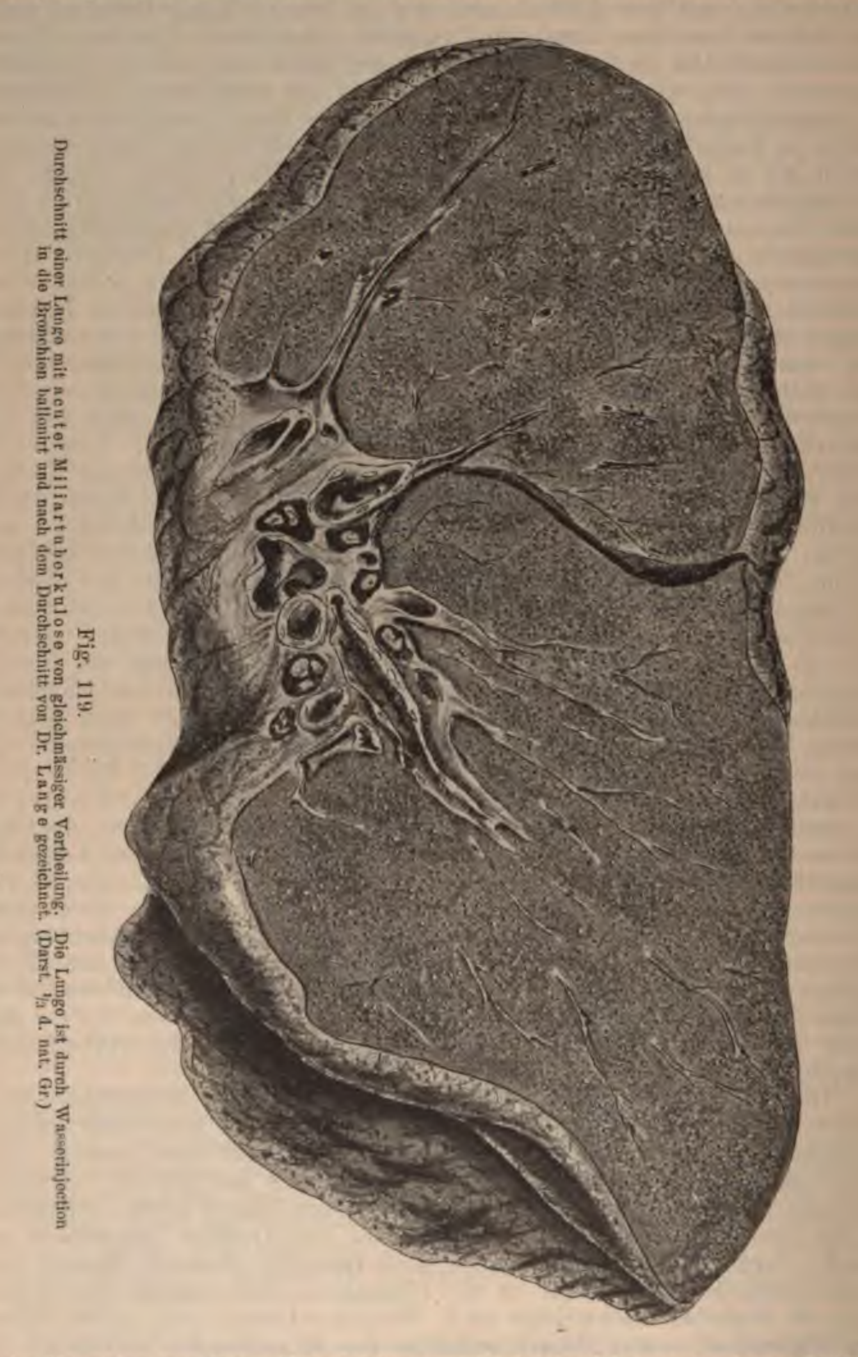


Fig. 119.
Durchschnitt einer Lunge mit acuter Miliartuberkulose von gleichmässiger Vertheilung. Die Lunge ist durch Wasserinjection in die Bronchien ballonirt und nach dem Durchschnitt von Dr. Lange gezeichnet. (Darst. $\frac{1}{3}$ d. nat. Gr.)

liche Eruption von ihrer Entwicklung nach gleichzeitig entstandenen Miliartuberkeln in den verschiedensten Organen.

Während die acute allgemeine Miliartuberkulose mit schweren Allgemeinsymptomen (Cerebralstörungen, Fieber, hohe Pulsfrequenz u. s. w.) nach Art einer acuten Infectionskrankheit verläuft und in der Zeit von Tagen oder wenigen Wochen zum tödtlichen Ausgang führt, giebt es eine ebenfalls durch Infection der Blutbahn entstandene Bildung mehr vereinzelter, wenn auch über verschiedene Organe zerstreuter Tuberkelknötchen, die nicht durch scharf hervortretende klinische Symptome angezeigt wird. Hier können die embolisch entstandenen Herde durch Ansatz neuer Knötchen grösseren Umfang erreichen; oft findet man sie bei der Leichenuntersuchung im Zustand der Verkäsung. Derartige Tuberkeleruptionen verschiedener Entwicklungsstufen finden sich fast in jedem Fall ausgebreiteter tuberkulöser Lungenschwindsucht (in der Leber, Milz, den Nieren). Im kindlichen Alter schliesst sich eine solche „chronische Allgemeintuberkulose“ öfters an verbreitete Lymphdrüsentuberkulose an. Hier kann es sich um Durchbruch von bacillenarmen Herden handeln, oder es gelangen spärliche Bacillen nach und nach durch Vermittlung der Lymphbahnen durch den Ductus thoracicus in das Blut, während der grösste Theil der Tuberkelbacillen in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen zurückbleibt. Wir möchten für die chronische Allgemeintuberkulose namentlich die letzte Verbreitungsart für wahrscheinlich halten, da es in den hierhergehörigen Fällen öfters gelang, einzelne Tuberkelknötchen an der Innenfläche des Ductus thoracicus nachzuweisen.

Das anatomische Verhalten der acuten Miliartuberkulose in den Lungen ist verschiedenartig nach dem Entwicklungsstadium. In frischen Fällen ist die Lunge auf das dichteste von feinsten, ziemlich festen, graudurchscheinenden Knötchen durchsetzt (vergl. Fig. 119); zuweilen tritt der Tod schon in einem Stadium ein, wo in der Lunge mit blossem Auge keine oder spärliche Tuberkel sichtbar sind, während die mikroskopische Untersuchung dieselben reichlich nachweist. War der Verlauf nicht so rasch tödtlich, so findet man grössere Knötchen, die trübgrau erscheinen, öfters im Centrum bereits Verkäsung erkennen lassen. Nicht selten sind feinste graue Knötcheneruptionen mit gröberen in käsiger entarteten Herden vermischt. Je acuter die allgemeine Miliartuberkulose verlaufen ist, desto weniger darf man erwarten, das bekannte Structurbild des Miliartuberkels in typischer Ausprägung zu finden. Manche Knötchen bestehen aus einer kleinen Gruppe mit körnig zerfallenden Exsudatmassen gefüllter Alveolen, in deren Septis dichte zellige Infiltration, in deren Peripherie katarrhalische, auch hämorrhagische Pneumonie besteht. Auch dort, wo sich im Bindegewebe mikroskopisch Zellanhäufungen in Form runder Herde nachweisen lassen, zeigen die Elemente oft nichts Charakteristisches; man erhält den Eindruck, als sei der Zerfall der neugebildeten Endothelien so rasch verlaufen, dass es gar nicht zur Entwicklung von Riesenzellen gekommen. Gewöhnlich ist in der Peripherie solcher Herde die Infiltration durch Rundzellen vom Typus farbloser Blutkörperchen sehr ausgesprochen. Typische „Riesenzellentuberkel“, die neben den vielkernigen Riesenzellen im Centrum wohlerhaltene epithelioide Zellen, oft mit einem stark ausgeprägten intercellulären Reticulum, zeigen, finden sich namentlich bei subacutem Verlauf der allgemeinen Miliartuberkulose. Hier entspricht ein makroskopisch sichtbares Tuberkelknötchen in der Regel einer Gruppe von 4 — 6 mikroskopischen follikelartigen Tuberkelherden, deren jeder eine Mehrzahl von Riesenzellen enthält. Diese Miliartuberkel entwickeln sich mit Vorliebe an Stellen, wo mehrere Alveolarsepta zusammenstossen; auch im interlobulären, subpleuralen und peribronchialen Bindegewebe. In der Peripherie der Herde lässt sich meist eine Zone in Folge von Desqua-

mativpneumonie verstopfter Lungenalveolen nachweisen; um ältere Knoten kann ein Ring von käsiger Pneumonie zur Vergrösserung des tuberkulösen Herdes führen.

Das zwischen den Tuberkelknötchen gelegene Lungengewebe ist meist lebhaft hyperämisch, um so mehr, je frischer der Process ist, zuweilen von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt. Unter der Pleura finden sich ebenfalls oft punktförmige Hämorrhagien. Tuberkelknötchen treten ebenfalls in der Pleura fast ausnahmslos auf, anfangs in Form feinster grau durchscheinender Knötchen, welche später zu grösseren Massen confluiren; es kommt gewöhnlich Pleuritis hinzu, die Tuberkeleruptionen werden von einer fibrinösen Schicht bedeckt.

§ 3. **Syphilis der Lunge.** Am häufigsten kommen unzweifelhaft syphilitische Erkrankungen in den Lungen Neugeborener als Theilerscheinung congenitaler Lues vor, in der Regel in Verbindung mit charakteristischen syphilitischen Producten anderer Organe (der Ossificationsschicht der Epiphysen, der Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse). Auch bei Erwachsenen kommen sicher syphilitische Lungenerkrankungen vor; ihre anatomische Diagnose ist jedoch in den meisten Fällen keine leichte, da sie in ihren Endstadien zur Untersuchung kommen und dann mit den chronischen indurativen Formen den Lungentuberkulose grosse Aehnlichkeit haben.

Bei Neugeborenen tritt die Lungensyphilis sowohl in diffuser Ausbreitung als in Form gummöser Knoten auf; auch Uebergänge zwischen beiden werden beobachtet. Die diffuse Form, welche einen ganzen Lappen, ja eine ganze Lunge befallen kann, führt zur Volumenvergrösserung, zu erhöhter Consistenz der Lunge; dabei erhält das Organ eine eigenthümlich blasse, weissliche Farbe, weshalb man diesen Zustand auch als weisse Pneumonie bezeichnet. Der histologische Vorgang besteht in einer Verdickung des interstitiellen Gewebes; sowohl das interlobuläre, als das zwischen den Alveolen gelegene Bindegewebe ist von zahlreichen spindelförmigen und rundlichen Zellen durchsetzt (Fig. 120). Stets ist die Gefässwand Sitz der Wucherung, welche besonders die Adventitia und Intima verdickt; diese Veränderung (Arteriitis und Phlebitis obliterans) führt zur Verengerung und selbst zur Verödung zahlreicher Blutgefässe. Aus diesen Vorgängen an den Gefässen erklärt sich die hochgradige Anämie der befallenen Stellen; es ist ferner begreiflich, dass in der Umgebung nicht selten bedeutende Circulationsstörungen entstehen. Ob auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise wie die Blutgefässe erkranken, konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Die Alveolen werden durch die interstitielle Wucherung zusammengedrückt, man sieht in ihnen sehr deutlich die zum Theil desquamirten Epithelien. Im weiteren Verlauf tritt fettiger Zerfall des Alveoleninhalts ein. Die ersten Anfänge der diffusen syphilitischen Erkrankung haben eine lobuläre, peribronchiale Vertheilung, wenigstens sieht man die Affection in dieser Form manchmal in den Lungen im 6., 7. Monat abgestorbener syphilitischer Früchte. Das Lungengewebe ist durchsetzt von zahlreichen, sehr feinen lobulären peribronchialen und perivasculären Herden, deren Grenze nicht vollkommen scharf ist. Dieses erste Stadium, das man als miliare Syphilombildung bezeichnen kann, scheint bisher den meisten Beobachtern entgangen zu sein. Die umschriebene Gummabildung ist im Princip von der oben besprochenen Veränderung nicht verschieden; auch hier handelt es sich um Wucherung des interstitiellen Gewebes, aber an einer umschriebenen Stelle. Da die Infiltration der Gewebe, die Compression der Gefässe hier höhere Grade erreicht, kommt es zur Nekrose,

zur Verkäsung. Die gummösen Knoten sitzen theils peripher unter der Pleura, theils central, am häufigsten in den unteren Lungenlappen, sie sind nicht selten um Bronchien gelagert. Ihr Umfang schwankt von Erbsen- bis Wallnussgrösse; die früheren Entwicklungsstadien kennzeichnen sich durch weichere Consistenz, man bemerkt einen glelblichen Kern, umgeben von blassrothem bis grauem Gewebe; die grösseren älteren Herde sind fester, homogen, gelbkäsig, zuweilen im Centrum zerfallen. Peripherisch zeigen diese Knoten meist zackige Begrenzung, öfters ist ihre Umgebung in beträchtlicher Ausdehnung weiss hepatisirt.

Für die Diagnose gummöser Knoten in den Lungen Erwachsener hebt Virchow, ausser der Anamnese und dem Befund unzweifelhafter syphilitischer Erkrankungen in anderen Organen, vor Allem den

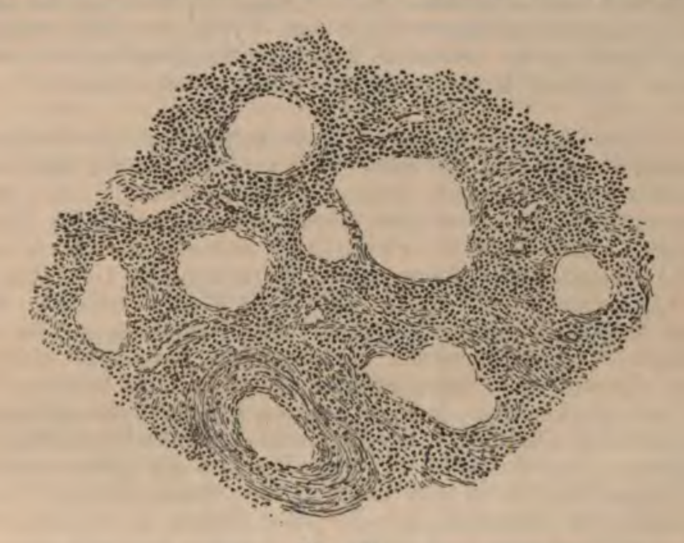


Fig. 120.
Syphilitische Pneumonie (weisse Hepatisation) vom Neugeborenen. Hochgradige Wucherung von Spindelzellen und Rundzellen im interstitiellen Lungengewebe, der Inhalt der Alveolen ist ausgefallen. Vergr. 1 : 85.

Nachweis einer bindegewebigen Matrix hervor, „das Product darf nicht frei in Alveolen, Bronchien oder Bronchiektasien liegen“. Weiter wurde mit Recht darauf hingewiesen, dass die syphilitischen Herderkrankungen, im Gegensatz zu den tuberkulösen, in der Regel nicht in den Lungenspitzen, sondern mehr in den mittleren Lungentheilen localisirt sind; nach Pankritius ist die rechte Lunge Prädilectionssitz der syphilitischen Processe. Endlich muss ein Hauptgewicht darauf gelegt werden, dass es fast ausnahmslos gelingt, auch in älteren, durch schwielige Induration abgegrenzten tuberkulösen Herden die charakteristischen Tuberkelbacillen nachzuweisen (namentlich im käsigen Inhalt kleiner Bronchiektasien und Cavernen). Anatomisch zeichnen sich die älteren gummösen Lungenerkrankungen aus durch die Entwicklung mächtiger, oft verzweigter Schwielen von blassgrauem oder durch eingelagertes Pigment schwärzlichem Aussehen. Diese Schwielen gehen aus der Verdickung des interlobulären, interalveolären, des perivasculären und peribronchialen Bindegewebes hervor, auch das subpleurale und pleurale Bindegewebe wird nicht selten in die Wucherung hineingezogen, während andererseits besonders die Gegend des Lungenhilus Sitz dieser Erkrankung des bindegewebigen Lungengerüstes ist. Die

schwieligen Züge zeigen wechselnden Durchmesser, sie schwellen nicht selten zu förmlichen Knoten mit gelbkäsigen Einlagerungen an. Das Lungengewebe zwischen den derben schwieligen Balken kann ebenfalls durch Hyperplasie des interstitiellen Gewebes verdichtet sein, meist finden sich aber noch zwischen den Schwielen käsige lobuläre Herde. Die gummösen Käseherde unterscheiden sich im Allgemeinen von den tuberkulösen durch ihre derbere und mehr homogene Beschaffenheit. Mikroskopisch ist Gewicht zu legen auf den Befund der zur Obliteration führenden hyperplastischen Processe an den Blutgefässen; ferner auf den Nachweis der Uebergänge zwischen fibröser Hyperplasie und zellreichem (an kleinen Rundzellen und Spindelzellen reichem) Granulationsgewebe, welches der Verkäsung anheimfällt, wobei bemerkenswerth ist, dass die Structur auch in bereits käsigen Partien noch erkennbar ist. In negativer Richtung ist das Fehlen rundlicher gefässloser Zellherde nach dem Typus des Miliartuberkels von Bedeutung; doch ist zu beachten, dass sich Tuberkulose auf dem Boden alter durch Syphilis hervorgerufener Lungenveränderungen entwickeln kann.

Durch Erweichung gummöser Herde kann auch die Lungensyphilis zur Cavernenbildung führen, wiederholt wurde während des Lebens die Expectoration von zerfallenen Gummamassen beobachtet. Nach Resorption oder Expectoration der erweichten Herde kann die gummöse Erkrankung den Ausgang in narbige Schrumpfung nehmen; es bilden sich dann sklerotische Bindegewebsstränge, deren Retraction der Oberfläche des betroffenen Lungentheils eine grob gelappte Form verleiht. Virchow hat darauf hingewiesen, dass es ausser den gummösen gewiss auch einfach irritative Lungenaffectionen syphilitischen Ursprungs giebt, welche sowohl am eigentlichen Lungenparenchym als an den feinsten Bronchien und der Pleura vorkommen; hierher gehören gewisse Formen fibröser Pleuritis, interstitieller Pneumonie (syphilitische Lungenschrumpfung), fibröser Peribronchitis. Anatomisch haben diese Processe die grösste Aehnlichkeit mit den Veränderungen in den Lungen von Staubarbeitern; sie dürften mit Sicherheit von denselben nur in jenen Fällen zu unterscheiden sein, wo sie in umschriebenen Abschnitten der Lungen localisirt sind.

§ 4. **Rotzknoten und Actinomycesgeschwülste der Lungen.** Die Rotzinfection (vgl. S. 250 d. I. Bandes) führt in den Lungen öfters zur Entwicklung von Geschwulstknoten (sogenannte Rotztuberkel). Es kommen für ihre Entstehung zwei Infectionsbahnen in Betracht; die Rotzherde werden entweder gebildet durch Aspiration von Rotzbacillen aus den höheren Theilen der durch Rotzerkrankung veränderten Luftwege oder durch Zuführung in die Blutbahn gelangter Rotzbacillen (embolische Rotzknoten). Im ersteren Falle bilden sich meist kleinere Knötchen, welche in lobulär vertheilten Gruppen angeordnet sind; dieselben sind blassgrau bis gelblich gefärbt, anfangs weich, von fast purulenter Consistenz, weiterhin können sie verkäsen. In der Umgebung der aus kleinzelligem Granulationsgewebe bestehenden Herde finden sich oft hämorrhagische Höfe. Die embolischen Rotzherde sitzen gewöhnlich am reichlichsten in den unteren Lungenlappen, sie sind erbs- bis wallnussgross, von gelblicher Farbe, zu centralem Zerfall disponirt; sie zeigen die grösste Aehnlichkeit mit den pyämischen Lungenabscessen, in ihrer Umgebung tritt häufig hämorrhagische Pneumonie auf.

Durch Actinomycesinfection (vgl. Bd. I S. 270) können Lungenerkrankungen auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen. Eine secundäre Actinomykose der Lunge entsteht durch Uebergreifen der chronischen durch Actinomyces bedingten „prävertebralen Phlegmone" (Ponfick) auf die Brustwand, die Pleura und die Lungen selbst. Die letzteren werden von

fistelartigen Gängen und Erweichungshöhlen durchsetzt, welche durch indurirte, maschig vertheilte Bindegewebszüge getrennt sind. In den Hohlräumen findet sich ein schmieriger, eiterartiger, aus verfetteten und nekrosirten Zellmassen bestehender Detritus, der die charakteristischen gelbweissen Körnchen enthält, deren Kern von den charakteristischen Actinomycesdrüsen gebildet wird. Zweitens kann eine secundäre Lungenactinomykose durch Aspiration von Pilzen aus den oberen Luftwegen nach Einbruch primärer Herde in der Umgebung der letzteren entstehen; hier sind die Lungenherde mehr disseminirt, sie haben den Charakter in centralen Zerfall und periphere Induration ausgehender chronischer Lobulärpneumonien, zuweilen gleichen sie miliaren Tuberkelknötchen. Auch für die Entwicklung embolischer actinomykotischer Herde liegen Beobachtungen vor (z. B. von Ponfick). Endlich kommt eine primäre Lungenactinomykose auch beim Menschen vor, entstanden durch in die Luftwege gelangte, mit Actinomyceskeimen behaftete Fremdkörper. So sah J. Israel eine Actinomyceserkrankung der Lunge von einem als Pilzvehikel dienenden Zahnfragment ausgehen. In einem im Leipziger pathologischen Institut untersuchten Fall primärer Lungenactinomykose fand Schmorl in einer kleinen Caverne des rechten Oberlappens eine mit Actinomycesfäden besetzte Gerstengranne.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste und Parasiten in der Lunge.

Litteratur.

Geschwülste der Lungen: Rokitansky (Fibrom und Lipom), Handb. d. path. Anat. III. S. 119 u. 80. — Luschka (Osteom), Virch. Arch. X. S. 500. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 102. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 106. — E. Wagner (Osteom), Arch. d. Heilk. 1859. S. 411. — Heschl, Oest. Zeitschr. f. prakt. Med. III. 1862. — Volkmann (Chondrom), D. Klinik. 1855. — Kölliker (Sarkom), Würzb. Verhandl. IX. 1859. — Hertz, Neubild. in der Lunge. v. Ziemssen's Handb. V. II. 548. — Hesse u. E. Wagner (Lymphosarkom d. Schneeberger Bergleute), Arch. d. Heilk. XIX. — Hasse (Prim. Lungenkrebs), Path. Anat. I. S. 498. — Köhler, Der Lungenkrebs. Diss. 1849. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 83. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Langhans, Virch. Arch. LIII. S. 470. — Perls, Virch. Arch. LVI. S. 437. — Schottelius, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburg 1874. — Hjelt, Primärt. Lungencarcinom, Finska likareselsk. XXVI. S. 284. — F. Cohn (Knochenneubild.), Virch. Arch. CI. — Ribbert (Lymphom), Virch. Arch. CII. — Boström (Veräst. Knochenneubild.), Erlang. phys.-med. Soc. 1880. — Thormählen (Secund. Lungenkrebs), Diss. Göttingen 1885. — Chiari (Lungenkrebs), Prag. med. Wochenschr. 1883. — Rütimeyer (Sarkom), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1886. — F. Fuchs, Beitr. z. Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. München 1886. — Girode, Lymphangite cancereuse pleuro-pulmonaire. Arch. gén. de méd. Janv. 1889. — Grünwald (Primärer Pflasterzellenkrebs der Lunge), Münch. med. Wochenschr. XXXVI. — Ehrich, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Diss. Marburg 1891. — Koslowski, Ostéosarcome des poumons. Progrès méd. XVIII. — Rütimeyer, Primäres Lungensarkom. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1886. — L. Jores, Dermoidcyste mit malignem Cystosarkom der Lunge. Virch. Arch. CXXXIII. — Pollack, Metastat. Lungentumoren. Diss. Leipzig 1893. — F. Fuchs, Prim. Lungencarcinom. Diss. Leipzig 1890. — J. Siegel, Prim. Pflasterepithelkrebs der Lunge. Diss. München 1887.

Lungenmykose durch Schimmelpilze (vergl. Bd. I. S. 347 d. Buches): Popoff, Bronchopneumonie durch Aspergillus fumigatus. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 23. —

Sarcine: Fischer, D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. — Hauser, Ueber Lungensarcine. Münchn. med. Wochenschr. XXXIV.

Echinococcus: Laveran, Observ. pour servir à l'hist. des kyst. hydat. des poumons. Paris 1885. — Thomas, Brit. med. Journ. 1885. Oct. — Brunn, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Hochsinger, Wien. med. Bl. X.

Distomum: vergl. Bd. I. S. 301 dieses Buches.

§ 1. **Geschwülste.** Aus der Gruppe der Rundzellengeschwülste ist, abgesehen von den besprochenen Infectionsgeschwülsten, das Vorkommen miliarer Lymphome zu erwähnen, welche secundär nach leukämischer und pseudoleukämischer Hyperplasie der lymphatischen Organe zuweilen in grosser Zahl im Lungengewebe auftreten. Diese miliaren Knötchen sitzen im interstitiellen und interlobulären Gewebe der Lungen, sie sind weicher als Miliartuberkel und von markweisser Farbe, sie bestehen aus dicht gelagerten Rundzellen und einem reticulirten Stroma. Neigung zur Verkäsung kommt diesen Knötchen nicht zu.

Von histioiden Bindegewebsgeschwülsten wurden kleine Fibrome von peribronchialem Sitz von Rokitansky beschrieben.

Eine wirkliche Neubildung von Knochengewebe in Form verästelter, zarter Knochenbalken wurde von Luschka, Förster, Boström, F. Cohn beobachtet; es handelte sich um das Auftreten echten Knochengewebes im hyperplastischen interstitiellen Bindegewebe der Lunge (ossificirende interstitielle Pneumonie, Cohn). In einer kleineren Zahl von Fällen trat die Knochenneubildung in Form mehrfacher oder vereinzelter geschwulstartiger Knoten auf (Beobachtungen von E. Wagner und Heschl). Nicht zu verwechseln mit der Knochenneubildung sind die Concrementbildungen (Lungensteine), welche durch Kalkinfiltration fibröser Narben, verkäster Entzündungsherde entstehen. Die Lungensteine, welche zuweilen ausgehustet werden, sind meist klein, zackig, von kreideartiger Consistenz.

Nach Virchow kommt in seltenen Fällen auch eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Lunge vor; das letztere erscheint an solchen Stellen weisslich und eigenthümlich starr und derb; dieser Befund wurde bei ulcerösen Knochenkrankheiten beobachtet.

Das Vorkommen primärer Chondrome in den Lungen gehört nicht zu den häufigen Befunden, den Ausgangsort dieser Geschwulst stellen wahrscheinlich die Bronchialknorpel oder von ihrer Anlage embryonal abgeschnürte Keime dar, in einzelnen Fällen zeigte die Knorpelwucherung an den Bronchien nach angeborener Lungenatelektase nicht lufthaltig gewordener Lungentheile den Charakter wirklicher Geschwulstbildung. Secundäre Chondrome embolischen Ursprunges wurden namentlich im Anschluss an primäre Knorpelgeschwülste der Hoden beobachtet. Auch das Osteoidchondrom, das Osteosarkom, wird zuweilen auf embolischem Wege von primären Knochengeschwülsten aus in die Lunge übertragen.

Primäre Sarkome der Lunge gehören zu den Seltenheiten; sie gehören vorwiegend dem Typus des kleinzelligen Rundzellensarkoms an und gehen vielleicht von den Lymphfollikeln des peribronchialen Bindegewebslagers aus. Eine eigenthümliche primäre Geschwulstbildung in der Lunge, welche von E. Wagner anatomisch als Lymphosarkom bestimmt wurde, kommt nach Angabe von Hesse endemisch unter den Bergleuten der Kobaltgruben in Schneeberg vor; es handelt sich um langsam wachsende Knoten, welche bedeutende Grösse erreichen und von den Lungen auf Lymphdrüsen, Pleura, Leber und Milz sich ausbreiten können. Cohnheim hält es für wahrscheinlich, dass diese Lymphosarkome als Infectionsgeschwülste aufzufassen seien.

Secundäre Sarkomknoten in den Lungen werden fast in jedem Falle generalisirter Sarkomatose gefunden; diese embolisch entstandenen Geschwülste finden sich oft multipel in Form umschriebener Knoten, welche bedeutenden Umfang erreichen können, vorwiegend in den Unterlappen. Es kommen hier alle Formen des Sarkoms vor, namentlich ausser den er-

wähnten Osteosarkomen die melanotischen Sarkome. In continuo greifen sarkomatöse Neubildungen am häufigsten vom Mediastinum auf die Lunge über.

Das primäre Lungencarcinom nimmt seinen Ausgang am häufigsten von den Bronchien. Wie Langhans gezeigt hat, entwickelt sich hier die Neubildung von den Schleimdrüsen der Bronchialwand; von den Drüsenendbläschen aus wuchern die neugebildeten kurz cylindrischen oder polymorphen epithelialen Zellen in die Lymphspalten und Kanäle hinein, sie bilden zusammenhängende Zellstränge, welche in das interlobuläre und interstitielle Lungengewebe vordringen; auch in das Lumen der Alveolen bricht die Neubildung ein, die letzteren werden von Krebszellen vollgestopft. Die Geschwulst hat am häufigsten an einem der Hauptbronchien oder an den grösseren Zweigen der letzteren ihren Sitz, sie greift aber von da auch zunächst im peribronchialen Gewebe um sich; so findet man die meist weichen weisslichen carcinomatösen Massen als breite Säume, welche den Verzweigungen des Bronchialbaums folgen, aber auch beträchtliche Partien des Lungengewebes substituiren. Oft tritt im Centrum der Neubildung, die meist in der Gegend des Lungenhilus ihre grösste Ausdehnung hat, Erweichung ein, es bildet sich eine krebsige Caverne. In der Umgebung der primären Krebsmasse findet man oft secundäre peribronchiale und interlobuläre Knötchen, auch förmliche Injection der subpleuralen Lymphgefässe mit Krebsmasse wird beobachtet. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen werden frühzeitig Sitz secundärer Geschwulstentwicklung, aber auch die supraclavicularen Drüsen werden oft hochgradig von der Neubildung ergriffen, die hier bei der leichten Fühlbarkeit während des Lebens diagnostische Bedeutung hat. Das Vorkommen eines primären Pflasterepithelkrebses ist durch casuistische Mittheilungen belegt (von Friedländer, Grünwald u. A.) und dem Verfasser auch durch eigene Beobachtung bestätigt. Ob für diese Krebsform das Epithel der bronchialen Endzweige den Ausgang bildet, das ist bisher nicht sicher nachgewiesen. In dem Fall Friedländer's war der Epithelkrebs von der Wand einer tuberkulösen Caverne ausgegangen. Von Perls wurde ein primäres Lungencarcinom beschrieben, dessen Entwicklung auf Wucherung des Epithels der Lungenalveolen zurückgeführt wurde.

Endotheliale Geschwülste können von der Pleura auf die Lunge übergreifen; ausserdem kommen wahrscheinlich primäre Endotheliome (Endothelsarkome) mit Ausgang von den peribronchialen Lymphgefässen vor.

Schottelius beschrieb einen Fall von „primärem Lungenkrebs", für welchen als Ausgangsort das Endothel der Lymphgefässe der Lungen angenommen wurde (Lymphangitis carcinomatodes). Die rechte Lunge war derb, luftleer, von festen gelben Knötchen durchsetzt, die in der Umgebung der Bronchien zu wallnussgrossen Knoten anschwollen. An der Pleura fanden sich netzförmig zusammenhängende Reihen perlschnurartig verbundener Geschwulstknötchen. Das Lymphgefässnetz der Lunge war gleichsam durch Geschwulstzellen injicirt, die letzteren entwickelten sich nach Schottelius aus den Lymphgefässendothelien.

Secundär kommen alle Formen des Krebses in der Lunge vor, namentlich bei allgemeiner Carcinose ist die Lunge oft auf das dichteste durchsetzt von miliaren bis apfelgrossen Carcinomknoten, in anderen Fällen finden sich nur einzelne secundäre Knoten. Dieselben sind meist von rundlicher Form und breiten sich häufig dicht unter der Pleura aus; bei diesem Sitz kann man oft beobachten, wie vom Knoten aus eine Erfüllung der subpleuralen Lymphgefässe sich fortsetzt. Abgesehen von der embolischen Entstehung secundärer Krebsknoten in den Lungen, in Folge der Zuführung entwicklungsfähiger Theile von primären Carcinomen anderer

Standorte durch den Blutstrom, kann durch die Lymphbahn eine Aussaat sich weiter entwickelnder Krebsmassen stattfinden. Diesem Befund begegnet man am häufigsten nach primären Mammacarcinomen, welche secundär auf die Gewebe der Brustwand sich fortsetzten, auf die Pleura und von hier auf die Lunge übergriffen. Auch dann kommt es öfters zur Entwicklung einer subpleuralen und interlobulären „Lymphangitis carcinomatosa“. Eine dritte Form secundärer Krebsentwicklung entsteht durch Aspiration von Theilen zerfallender Carcinome durch die Bronchien. Diese Aspirationscarcinose schliesst sich namentlich an primäre oder secundäre Krebsknoten der grösseren Bronchien an, wenn dieselben polypös in das Lumen der letzteren verwuchern und zerfallen. Es bilden sich dann im peripheren Gebiet der krebsig entarteten Bronchien Verdichtungen (von lobulärer oder lobärer Ausbreitung), in denen sich pneumonische Veränderungen mit der Wucherung der aspirirten Zellen verbinden, so dass man in der That von einer „Pneumonia carcinomatosa“ sprechen kann. Auch in diesen infiltrirten Stellen, die meist von blassgrauer Farbe und weicher Consistenz sind, tritt mitunter durch Erweichung Cavernenbildung ein.

Cysten wurden in seltenen Fällen in der Lunge gefunden; man fand solche mit serösem oder fettigem Inhalt (von Hasse wurde eine lufthaltige Cyste beschrieben), von verschiedenem Umfang. Ein Theil dieser Cysten mag durch Abkapselung von Entzündungsherden entstanden sein. Auch der Befund von Dermoidcysten ist zu erwähnen.

Hierher gehört namentlich ein von Albers beschriebener Fall. In der linken Lunge einer 28 jährigen Frau, welche seit dem zehnten Jahre Haare mit den Sputis ausgeworfen hatte, fand sich ein enorm grosser Balg, welcher durch einen Kanal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes zusammenhing. Im Balg lagen fettig-schmierige Massen mit Haarknäueln.

Von L. Jores, der fünf analoge Fälle in der Litteratur nachweisen konnte, wurde eine Geschwulst beschrieben, die, im linken Pleuraraum gelegen, aus einer typischen Dermoidcyste mit zahlreichen aus erweiterten Talg- und Schweissdrüsen entstandenen cystösen Nebenräumen bestand; in der bindegewebigen Grundsubstanz fanden sich Inseln von Hyalinknorpel und glatte Muskelfasern. Die Dermoidcyste war von einem grossen Spindelzellensarkom umschlossen, das mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume enthielt; das Sarkom setzte sich auf die linke Lunge fort und hatte in der rechten Metastasen hervorgerufen. Offenbar sind derartige Mischgeschwülste auf embryonale Abschnürung zu beziehen.

§ 2. **Parasiten in der Lunge.** Das Vorkommen pathogener Spaltpilze in der Lunge ist theils bei Besprechung der Lungenentzündungen (Mikrokokken der Pneumonie), theils bei den Infectionsgeschwülsten (Tuberkelbacillen) besprochen. Das accidentelle Vorkommen verschiedener an sich nicht pathogener Mikroorganismen in Erkrankungsherden der Lungen (Cavernen, Infarcte, gangränöse Theile) wurde bereits erwähnt. In Gangränherden der Lungen wurden neben Bacillen, Vibrionen, Mikrokokken namentlich auch Spirillen und dem Leptothrix buccalis gleichartige Pilzfäden, welche auf Zusatz von Jod violette Färbung annahmen (Leptothrix pulmonalis, Leyden und Jaffé), nachgewiesen. Ebenfalls in Gangränherden, aber auch in Cavernen, Bronchiektasien, Infarcten wurden nicht selten Sarcine nachgewiesen (Pneumonomycosis sarcinica), eine pathologische Wirksamkeit dieser Vegetationsform ist nicht anzunehmen.

Das Vorkommen von Fadenpilzen in der menschlichen Lunge stellt sich für die Mehrzahl der Fälle als ein accidentelles dar. Die *Pneumonomycosis aspergillina* wurde zuerst von Bennet in den Cavernen eines Tuberkulösen nachgewiesen; Remak fand den Pilz im Auswurf eines

Pneumonikers. Virchow fand Aspergillusvegetationen in cavernös zerfallenden, käsig-pneumonischen Herden. Die Pilze treten entweder als scharf begrenzte insuläre Rasen oder in Form eines grünlichen oder schwärzlichen Ueberzuges auf. Auf Grund der Untersuchungen von Gaffky ist es wahrscheinlich, dass es sich auch bei der Pneumonomycosis aspergillina des Menschen nicht um Aspergillus glaucus, sondern um A. niger oder fumigatus handelt.

In einem von Rother mitgetheilten Fall wurde klinisch Infiltration im linken Oberlappen von chronischem Verlauf constatirt, der Kranke expectorirte nekrotische Lungensubstanz, welche glashelle Myceliumfäden enthielt, bald wurden auch Fruchtfäden und Fruchtköpfe des *Aspergillus niger* ausgeworfen. Nach Monaten sistirte der Pilzauswurf, es erfolgte Heilung.

Die von Hasse und Welker in einer Krebsgeschwulst der Lunge gefundenen Pilze wurden von Küchenmeister als *Mucor mucedo* bestimmt. Fürbringer fand letzteren Pilz im Innern zerfallender hämorrhagischer Infarcte.



Fig. 121.
Eier des Distomum im Gewebe der Lungensepta, zerfallendes Epithel in den Alveolen. Vergr. 1 : 52.

Während früher für die menschliche Pathologie das Vorkommen einer primären selbständigen Lungenmykose (abgesehen von der oben erwähnten Actinomykose), nicht sicher erwiesen war, kommen, wie aus den Untersuchungen von Schütz, Röckl u. A. hervorgeht, bei Thieren pneumonische Erkrankungen vor, als deren primäre Ursache die Einathmung von Schimmelpilzen (namentlich des *Aspergillus fumigatus*, vergl. Band I. S. 286) angenommen wird, eine Auffassung, für welche auch die Resultate der Infectionsexperimente sprechen. Durch Beobachtungen von Popoff u. A. ist das Vorkommen primärer selbständiger Lungenerkrankungen durch Ansiedlung pathogener Schimmelpilze (Aspergillus fumigatus) auch für den Menschen nachgewiesen. Die Krankheit verlief in hierher gehörigen Fällen in Form einer chronischen Lobulärpneumonie mit Cavernenbildung; im Auswurf der Kranken wurden charakteristische Vegetationsformen von Aspergillus nachgewiesen. Man wird übrigens auch der accidentellen Ansiedlung von Schimmelpilzen in Erkrankungsherden der menschlichen Lunge pathologische Bedeutung nicht absprechen und annehmen dürfen, dass ihre Wucherung die Unterhaltung und Verbreitung entzündlicher Veränderungen begünstigt.

Unter den thierischen Parasiten der Lunge ist von pathologischer Bedeutung der Echinococcus, der freilich selten in diesem Organ gefunden wird; er findet sich am häufigsten in den unteren Lungenlappen. Es wurde Perforation in die Bronchien (mit bedeutender Hämorrhagie), in die Pleura, seltener in die Bauchhöhle beobachtet.

Der *Cysticercus cellulosae* wurde sehr selten (von Andral und Hodgkin) in der Lunge beobachtet. In einem vom Verfasser untersuchten Sectionsfall fanden sich 5 subpleural gelegene Cysticercen an verschiedenen Lungenstellen; gleichzeitig war die Körpermusculatur von reichlichen Finnen durchsetzt.

Endlich ist noch zu erwähnen der von Diesing in der Lunge eines 6jährigen Kindes gefundene *Strongylus longevaginatus*, ein walzenförmiger Wurm (das Weibchen 26 Mm., das Männchen 15 Mm. lang) mit zugespitztem Kopfende und 6 warzenförmigen Papillen in der Umgebung der Mundöffnung. Die Würmer fanden sich im Fall Diesing's zum Theil frei in den Luftwegen, theils im Lungenparenchym selbst.

Die in Aegypten beobachteten herdförmigen Ablagerungen von Eiern des Distomum haematobium in den Lungen, welches durch die nach einem Präparat von Schiess-Bey gezeichnete Abbildung Fig. 121 erläutert wird, wurde ebenso wie das von Baelz und Manson berichtete Vorkommen eines als Distomum pulmonale bezeichneten Parasiten in Japan bereits im ersten Bande dieses Buches besprochen (S. 301).

In Bezug auf den Befund accidenteller thierischer Parasiten aus der Klasse der Infusorien in Erkrankungsherden der Lungen ist noch zu erwähnen, dass Kannenberg im Auswurf bei Lungengangrän *Cercomonas* und *Monas lens* nachwies. Stockvis fand im Auswurf bei putrider Bronchitis ein lebendes und mehrere abgestorbene Exemplare von *Paramecium*.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Pleura.

Litteratur.

Pneumothorax: Laennec, Traité de l'auscultat. médiate. III. — Saussier, Rech. sur le pneumothorax. Paris 1841. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitung. 1868. Nr. 52; Wien. med. Presse. 1869. — Ewald, Unters. zur Gasometrie der Transsudate. Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1873. 6, 1876. S. 722. — Weil, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Walter, Entstehung von Pneumothorax durch Ueberanstrengung. Festschr. des Vereins Pfälzer Aerzte. Frankenthal 1889. — W. Zahn, Pneumothorax durch Continuitätstrennungen der Lunge. Virch. Arch. CXXIII. 1891. — Cattani, Sulla pneumonite catarrhale da Pneumotorace. Atti della R. Acad. Med. di Roma 1887. XIII. — Cnopf (Pneumothorax im Kindesalter), Münchn. med. Wochenschr. 1893. 7.

Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden) Pseudopyopneumothorax, Hypophrenisches Empyem, Nowack: Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 320. — Senator, Charité-Annalen. IX. 1884. — Pusinelli, Berl. klin. Wochenschr. 1887. 20. — Neusser, Wien. med. Wochenschr. XXXIV. — E. Nowack, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. CCXXXII. S. 73.

Pleuritis: Laennec, l. c. II. p. 382. — Hasse, Path. Anat. I. — Rokitansky, Handb. II. — J. Meyer, Charité-Annalen. I. 1853. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. — Wunderlich, Arch. d. Heilk. II. — Traube, Ges. Abhand. 1871. II. — Bartels, Ueber peripleuritische Abscesse. Arch. f. klin. Med. IV. S. 263. — Méhu, Études sur les liquides épanchés dans la plévre. Arch. gén. de méd. 1875. — Cohnheim, Virch. Arch. XXII. S. 516. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 215. — Naunyn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1870. — Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 18. — Debove, Rech. sur les épanchements chyliformes des cavités sereuses. Union. méd. 1881. No. 85—87. — A. Fränkel, Ueb. putride Pleuritis. Charité-Annalen. IV. S. 256. — Fräntzel, Krankheiten der Pleura. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV. 2. H. 2. Aufl. S. 355. — Eichhorst, Zeitschr. f. klin. Med. III. S. 537. — Ackermann, Blutgefässe in den Pseudoligamenten der Pleura. Fortschr. d. Med. 1889. 7. — Weichselbaum, Wiener med. Jahrbücher 1886. — Kelsch et Vaillard, Rech. sur les lésions anatomo-pathol. et la nature de la pleuresie. Arch. de physiol. 1886. — Levy (Bacteriologisches über pleurit. Ergüsse), Arch. f. exp. Path. XXVII. — Gilbert et Lion, Rech. des microorganismes dans les épanchements pleuraux. Ann. de l'Inst. Pasteur 1888. — Fränkel, Bacteriol. Unters. eitriger pleurit. Ergüsse. Charité-Annalen. XIII. — Engster, Zur Aetiologie der primären Pleuritis. D. Arch. f. klin. Med. XLV. — A. Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1890. — Helferich, Klin. u. anat. Beob. an grossen Empyemhöhlen. v. Langenbeck's Arch. XLIII. — Pansini, Aetiologie der Pleuritis. Giorn. internaz. delle Sc. med. 1892. — Ludwig Ferdinand Prinz v. Bayern, Beitr. z. Aetiologie der Pleuritis. D. Arch. f. klin. Med. L.

Tuberkulose der Pleura: Hodgkin, Lect. on the morbid. anatomy of the serous membranes. I. p. 135. — Lebert, Traité prat. des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. — Virchow, Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1850. — Empis, Gaz. des hôpitaux 1866. p. 245. — Neelsen, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. 28. — Lancereaux (Pleurite gommeuse), Traité hist. et prat. de la syph. 2. éd. p. 326. — Weigert, Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. D. med. Wochenschr. 1883. 31.

Geschwülste der Pleura: Friedreich (Leukämisches Lymphom), Virch. Arch. XII. S. 37. — Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 502. — Taylor, Transact. of the path. Soc. of London. XXV. p. 246. — Förster (Fibrom), Handb. d. spec. path. Anat. II.

S. 277. — Lebert (Lipom), Traité d'anat. path. pl. 83. — E. Wagner (Endothelkrebs), Arch. d. Heilk. XI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XV. — Malassez, Arch. de phys. Ser. II. III. — Böhme, Virch. Arch. LXXXI. — Boström, Das Endothelcarcinom. Erlangen 1881. — Neelsen, D. Arch. f. klin. Med. XXXI. — Riegel (Dermoidcysten), Virch. Arch. IL. S. 193. — Fränkel, Ueber primären Endothelkrebs de Pleura. XI. Congr. f. innere Medicin. 1892.

Echinococcus: Andral et Lemaitre, Hydatide dans la plévre. Bull. de la soc. anat. 1850. XXV. — Vigla, De hydatides de la cavité thoracique. Arch. gén. 1855. — Davaine, Traité des éntozoaires p. 344. — Brodowski, Denkschr. d. ärztl. Ges. z. Warschau. 1874. — A. Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Den Circulationsstörungen der Pleura kommt, wie überhaupt den Blutgehaltsschwankungen seröser Häute, keine selbständige Bedeutung zu. Die congestive Hyperämie wird beobachtet in den Anfangsstadien der verschiedenen Entzündungsprocesse. Die Stauungshyperämie bildet sich im Verlauf schwerer, besonders acuter Respirationsstörungen aus; sie führt in der Regel zur Entstehung zahlreicher subpleuraler, punktförmiger Blutungen (Pleurapetechien); ein Befund, der für die Diagnose des Erstickungstodes verwerthet wird. Punktförmige Blutungen der Pleuraüberzüge kommen ferner zu Stande bei Purpura, hämorrhagischen Pocken, bei Vergiftungen.

Findet in Folge der Zerreissung grösserer Gefässe ein umfänglicherer Bluterguss in die Pleurahöhle statt, so entsteht der Hämatothorax. Diese Blutungen sind am häufigsten durch penetrirende Brustwunden, nicht selten durch in die Lunge gestossene spitzige Rippenfracturenden bedingt. Ferner können auch innere Zerreissungen zum Bluterguss in die Pleurahöhle führen. Hierher gehört die Ruptur von Aneurysmen in die Pleurahöhle. Selten führt der Durchbruch von Lungencavernen zu erheblichen Blutungen in die Pleurahöhle. In der Fähigkeit zum Flüssigerhalten erheblicher Blutergüsse steht die Pleura dem Peritonaeum nahe, daher kann ein Theil des ergossenen Blutes durch Resorption entfernt werden. Umfänglichere Gerinnsel bilden sich namentlich dann, wenn die Blutung aus nekrotischen Herden erfolgte (bei Lungengangrän, aus Infarcten).

Als Brustwassersucht (Hydrothorax) bezeichnet man die Ansammlung serösen Transsudates in einer oder beiden Pleurahöhlen, welche ohne entzündliche Affection der Pleurablätter zu Stande kommt. Die Brustwassersucht ist am häufigsten Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Nach der Natur der Ursachen ist der Hydrothorax meist eine chronische oder doch im Verlauf chronischer Krankheiten entstandene Affection, wenn auch seine Entstehung häufig erst in die letzte Zeit des Lebens fällt. Es kommt jedoch auch eine acute Entstehung seröser Transsudate in die Pleura vor, so in Folge plötzlich eingetretener Circulationsstörungen und Respirationshindernisse (Kohlenoxydvergiftung u. s. w.). Die Menge des in die Pleurahöhlen ergossenen, durch geringe Blutbeimischung oft gelblich gefärbten Serums kann bis über 3 Kilogr. betragen. Geringe Flüssigkeitsmengen ergiessen sich oft erst in der Agonie in die Pleura. Nach Wintrich ist in der Regel die Serummenge rechts grösser als links. Die Pleurablätter sind, namentlich bei länger bestehendem Hydrothorax, getrübt und verdickt, ihr Epithel gequollen, ihre Lymphgefässe oft abnorm weit. Auch das subpleurale Gewebe findet sich nicht selten ödematös. Die Lunge ist je nach der Menge der angesammelten Serummenge mehr oder weniger retrahirt, ihr Luftgehalt besonders in den unteren Lappen vermindert.

§ 2. Der **Pneumothorax** beruht auf Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, er entsteht am häufigsten durch Perforation von tuberkulösen Cavernen, seltener ist der Durchbruch bedingt durch Lungengangrän, durch Abscesse, erweichte hämorrhagische Infarcte, durch Berstung emphysematös ausge-

dehnter Stellen (Emphysema bullosum). Auch der umgekehrte Modus kommt vor, die Bildung von Pneumothorax durch Perforation eines eitrigen Pleuraexsudates in die Luftwege. Selten ist die Entstehung des abnormen Luftgehaltes der Pleurahöhle durch Perforation eines Krebsgeschwürs der Speiseröhre oder des Magens; endlich sind als Ursache penetrirende Brustwunden zu erwähnen, die gleichzeitig wegen der Verletzung der Parietalpleura häufig Hautemphysem veranlassen.

Der Pneumothorax durch Ruptur subpleural gelegener erweiterter Lufträume der Lunge mit Einreissen ihres Pleuraüberzuges wird direct veranlasst durch plötzliche Druckerhöhung innerhalb der ersteren (z. B. veranlasst durch exspiratorische Stösse beim Husten). Zweitens kann auch ein indirecter Lufteintritt in den Pleuraraum stattfinden, indem die Ruptur des Alveolus zunächst zu interstitiellem Emphysem führt und erst durch Platzen eines lufthaltigen Raumes im interlobulären Gewebe der Pneumothorax zu Stande kommt. Wie W. Zahn gezeigt hat, liegt in diesen Fällen die Rissstelle seitlich zum geplatzten alveolären Luftraum (im ersteren Fall auf der Höhe der Emphysemblase); charakteristisch ist der Befund feiner interstitieller Luftblasen um die eingerissene Stelle. Begünstigt wird der Eintritt oberflächlicher Lungenruptur durch alte Pseudoligamente zwischen den Pleurablättern. Der Einriss, der neben der straff angehefteten Stelle beginnt, kann bei heftigen Anstrengungen der Athmung wahrscheinlich auch ohne ein zur Ruptur disponirendes Emphysem erfolgen. Dass hochgradige acute Lungenblähung vorher gesunder Lungen zur Ruptur mit folgendem Pneumothorax führen kann, wird durch das Vorkommen des letzteren im Anschluss an acute Bronchialstenose (durch diphtheritischen Croup) im Kindesalter bewiesen.

Die Perforationsöffnung stellt sich in verschiedener Weise dar; in der Regel finden sich beim Durchbruch von Cavernen rundliche Löcher mit verdünnten Rändern, seltener lineare Risse, öfters ist bei der Section die Perforationsöffnung verlegt durch Fibrinauflagerung. Zuweilen ist die Perforationsöffnung so klein, dass man sie nur mit Mühe auffindet. Die Spannung der Luft im Pleuraraum ist meist so bedeutend, dass beim Oeffnen der Brustwand die Luft mit zischendem Geräusch entweicht. Die Lunge findet sich im höchsten Grade nach der Gegend der Lungenwurzel hin retrahirt, wenn nicht ältere Veränderungen vorliegen (chronische Pneumonie), welche die Retraction hindern. Diese Retraction bringt es mit sich, dass die Perforationsstelle noch kleiner wird, es gelingt oft erst, wenn man die Lunge unter Wasser aufbläst, dieselbe nachzuweisen. Das Lungengewebe ist meist von grauer oder braunrother Farbe, dabei schlaff, vollkommen luftleer. Durch Pleuraadhäsionen kann ein abgesackter Pneumothorax zu Stande kommen. Bleibt das Leben nach Eintreten des Pneumothorax längere Zeit bestehen, so entwickelt sich in der Regel intensive eitrig-fibrinöse Pleuritis (Pyopneumothorax). Diese Eiterung ist die Folge gleichzeitig mit der Luft in die Pleurahöhle gelangter Eiterspaltpilze; in den seltenen Fällen, wo lediglich Luft austrat, bleibt die exsudative Entzündung aus, ja es kann durch Resorption der ausgetretenen Luft nach Verschluss der Ruptur Heilung erfolgen.

Sehr hochgradig ist beim Pneumothorax die Verdrängung der Nachbarorgane und die Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte. Namentlich das Zwerchfell wölbt sich nach der Bauchhöhle vor, die Intercostalräume sind gespannt. Beträchtlich ist die Dislocation des Herzens, besonders bei linksseitigem Pneumothorax, diese Verdrängung findet nicht nur seitlich, sondern auch von vorn nach hinten statt.

§ 3. Entzündung der Pleura (Pleuritis). Als zur Pleuritis führende Erkrankungen kommen die verschiedenen Formen der Lungenentzündung in Betracht, welche unter die Pleura sich ausbreiten; am meisten gilt das von der lobären und der interlobulären Pneumonie, doch auch die lobu-

lären Entzündungen führen oft zur Betheiligung der Pleura; ferner sind hier zu erwähnen: Abscesse, brandige Herde, secundäre oder primäre Neubildungen der Lunge. Abgesehen von derartigen Ursachen bildet sich Pleuritis nicht selten aus im Verlauf von allgemeinen Infectionskrankheiten; in erster Linie steht in dieser Richtung der acute Gelenkrheumatismus, ferner der Typhus recurrens. Auch bei der Pyämie und Septikämie kommt es zuweilen zu metastatischen Pleuraentzündungen. Endlich können die Entzündungen des Peritoneum (z. B. beim Puerperalfieber), den Lymphbahnen folgend, auf die Pleura sich fortsetzen, seltener greifen in ähnlicher Weise phlegmonöse Entzündungen der Hals- und Brustgegend über.

Die Bedeutung von Traumen der Brustwand für die Aetiologie der Rippenfellentzündung, sowie der vielfach als Ursache von Pleuritis angeschuldigten Erkältungen ist so aufzufassen, dass diese Schädlichkeiten die Localisation der bereits im Körper (im Blute, in peripheren Lungenpartien) vorhandenen Entzündungsursache im Pleuraraum begünstigen können.

Es ergiebt sich aus dem oben Gesagten, dass die Pleuritis im Wesentlichen auf einer von den Organen der Brusthöhle fortgeleiteten oder durch die Lymph- oder Blutgefässe vermittelten Infection beruht. Die besondere Natur der Infectionsträger ist in den einzelnen Fällen verschiedenartig. Bei der fibrinösen Pleuritis im Anschluss an croupöse Pneumonie finden sich im entzündeten Pleuragewebe und im Exsudat die gleichen Formen wieder wie in den entzündeten Lungentheilen (vorwiegend der Diplococcus pneumoniae, Fränkel), auch primäre Pleuritis ohne nachweisbare Lungenerkrankung kann durch die gleichen Spaltpilze veranlasst werden. Bei eitriger primärer Pleuritis wurden ebenso wie bei den secundären Formen (Pleuritis durch fortgesetzte Phlegmone, im Anschluss an pyämische Erkrankung) die bekannten Mikroorganismen der Eiterung gefunden, namentlich der Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes.

Uebrigens ergiebt sowohl bei primärer als bei secundärer Pleuritis die bacteriologische Untersuchung des Exsudats öfters ein negatives Resultat; das gilt namentlich für die Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudat. Selbstverständlich ist das für die acute Pleuritis, die als Theilerscheinung von acutem Gelenkrheumatismus sich entwickelt, da die essentielle Ursache dieser Infectionskrankheit morphologisch noch nicht nachweisbar ist. Aber auch wenn eine sero-fibrinöse Pleuritis sich direct an eine croupöse Pneumonie angeschlossen hat, ist auf den Befund von Pneumoniekokken nicht immer zu rechnen (je frischer die Pleuritis ist, desto eher gelingt ihr Nachweis). Besonders ist hervorzuheben, dass bei der sero-fibrinösen Pleuritis von meist subacuter oder chronischer Verlaufsart, die sich unter dem Einfluss subpleural gelegener tuberkulöser Lungenherde entwickelte, Tuberkelbacillen im Exsudat oft nicht auffindbar sind.

Unter den zahlreichen in neuerer Zeit ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen pleuritischer Exsudate sind die von Pansini mitgetheilten deshalb von Interesse, weil bei denselben grössere Exsudatmengen, die in ein sterilisirtes Gefäss aspirirt waren, untersucht wurden (durch unmittelbare mikroskopische Prüfung, Cultur und Thierexperiment). Unter 27 Fällen von Pleuritis ergaben 17 ein positives, 9 ein negatives bacteriologisches Resultat.

15 sero-fibrinöse Exsudate enthielten: 6mal Tuberkelbacillen — 3mal Dipl. pneumoniae — 1 Strept. pyog. — 5 negative Befunde.

1 sero-purulentes Exsudat enthielt: Tuberkelbacillen.

4 serös-blutige Exsudate enthielten: 1mal Tuberkelbacillen — 3mal negative Befunde.

7 purulente Exsudate enthielten: 2mal Dipl. pneumoniae — 1mal letztere mit Tuberkelbacillen; je 1mal Strept. pyogenes, Staph. pyog. aur. — Tuberkelbacillen — negativer Befund.

Von 23 von Prinz Ludwig Ferdinand v. Bayern bacteriologisch untersuchten

Fällen exsudativer Pleuritis waren unter 9 serösen Exsudaten 2mal Pneumoniekokken, 2mal Staphylokokken nachweisbar, 5mal negative Resultate (4 der letzteren bezogen sich auf Erkrankungen tuberkulösen Ursprunges). Von 12 eitrigen Exsudaten ergaben 4 Diplokokken, 5 Streptokokken, 2mal die beiden genannten Spaltpilze zusammen, in 2 Fällen wurden Tuberkelbacillen, 1mal Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen. In einem eitrig-jauchigen Exsudat wurde neben letzteren Proteus und Sarcine gefunden.

In der Form zeigt die exsudative Pleuritis alle Uebergänge zwischen Entzündungen mit serösem, serös-fibrinösem bis zu purulentem Exsudat, und zwar kann derselbe Fall diese Stadien durchmachen. Im Beginn tritt die congestive Hyperämie hervor, besonders sind die injicirten Gefässnetze an der Costalpleura deutlich; nicht selten finden sich auch kleine Ekchymosen im Pleuragewebe, die Oberfläche hat den spiegelnden Glanz verloren, sie ist getrübt; bald bereits tritt an ihr ein zarter, grauer, häutiger Ueberzug auf, welcher sich verdickt und gelbliche Farbe annimmt. Der Form nach stellt sich dieser Faserstoffüberzug bald als eine continuirliche Haut, bald als ein netzartig angeordneter Niederschlag dar. Es hängt von der Menge des flüssigen Exsudats ab, ob an den mit Fibrin bedeckten Stellen eine Verklebung erfolgt, am leichtesten kommt dieselbe über den Oberlappen zu Stande. Die Menge der in der Pleurahöhle sich ansammelnden Flüssigkeit ist im Anfang in der Regel nicht gross, es finden sich etwa nur einige Unzen seröser oder serös-blutiger Flüssigkeit, rasch oder langsam kann sich dieses freie Exsudat vermehren und schliesslich mehrere Liter betragen. In dieser Flüssigkeit findet man mehr oder weniger reichliche Fibrinflocken, welche nach den tiefer gelegenen Stellen sedimentiren, während die oberflächliche Schicht des Exsudats oft völlig klar ist. Stets sind der Flüssigkeit rothe Blutkörperchen und Eiterzellen beigemischt; nehmen die ersteren zu, so entsteht die hämorrhagische Form der Pleuritis, während durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen der Uebergang in die purulente Entzündung gegeben ist.

Die chemische Zusammensetzung des meist alkalisch reagirenden pleuritischen Exsudats ist derjenigen des Blutserums im Ganzen analog. Wie Naunyn nachgewiesen hat, enthält dasselbe regelmässig Harnstoff, Harnsäure, Cholestearin, zuweilen Leucin, Tyrosin. Der Gasgehalt ist ziemlich analog dem der physiologischen Lymphe (Ewald), die Kohlensäuremenge ist um so geringer, je mehr rein eitriger Charakter ausgesprochen ist. Eichhorst fand unter 17 Fällen von Pleuritis mit serösem Exsudat 10mal Zuckergehalt des letzteren, in 2 Fällen war kein Zuckergehalt, aber zuckerbildendes Ferment vorhanden.

Bei länger bestehender Pleuritis finden sich stets erhebliche Veränderungen an den Pleuraflächen, die Fibrinschichten bilden eine dicke Lage, welche zuweilen von fester elastischer, zuweilen von bröckliger Beschaffenheit ist; am reichlichsten liegt der Faserstoff auf den Unterlappen, er springt an den Rändern in Form kleiner Leisten und Wülste hervor. Der Pleuraüberzug, infiltrirt von zahlreichen Rundzellen, öfters in Verbindung mit Fibringerinnung in den Spalträumen des Bindegewebes, nimmt weiterhin an Dicke zu, indem sich durch Sprossung von Gefässen und durch Neubildung von Bindegewebe immer neue Lagen bilden. Indem die Zellen des Granulationsgewebes spindelförmige Form annehmen und die Grundsubstanz streifig wird, veröden die neugebildeten Gefässe theilweise; schliesslich wandelt sich das neugebildete Gewebe in eine feste fibröse Schwarte um. Ist zwischen den in Wucherung begriffenen Pleurablättern kein flüssiges Exsudat vorhanden oder wurde dasselbe resorbirt, so verwachsen die Pleurablätter zu einer fibrösen, zuweilen knorpelharten Schwarte, welche später verkalken kann. Diese Verwachsung kann die Pleura über einen ganzen Lungenlappen betreffen, nicht selten führt sie zu Obliteration der

Pleurahöhle. Ist der Process auf umschriebene Stellen beschränkt, so bilden sich nur bandförmige Adhäsionen, Pseudoligamente. Die Lymphgefässe der Pleura sind in manchen Fällen abnorm weit, ausserdem kommt Wucherung ihrer Epithelien, Verstopfung durch im Lumen gebildete fibrinöse Thromben vor.

Die Pseudoligamente, die als Product chronischer Pleuritis, namentlich im Anschluss an chronische Lungentuberkulose, sich bilden, sind im Allgemeinen reich an Blutgefässen, die, wie Ackermann gezeigt hat, eine Verbindung zwischen dem Verbreitungsbezirk der Lungenarterie und den Venen des grossen Kreislaufes herstellen. Die Gefässe der Pseudomembranen entspringen aus dem weitmaschigen Capillarnetz der Lungenpleura, das aus Endzweigen der Bronchial- und Pneumonalarterie gespeist wird. Kurz vor Eintritt in die Costalpleura theilen sich die Gefässe der Pseudomembran spitzwinklig in kleinere Aeste, die mit den Capillaren der Pleura und des subpleuralen Gewebes in Verbindung treten und schliesslich in die grösseren Venen der Brustwand einmünden. Wie Ackermann nachgewiesen hat, kommt diesen Gefässverbindungen durch Vermittlung der Pseudoligamente eine regulatorische Bedeutung gegenüber den durch chronische Lungenveränderungen (z. B. in Staublungen, bei Lungentuberkulose) veranlassten Circulationsstörungen zu.

Die eitrige Pleuritis (Empyem, Pyothorax) geht in der Regel aus der serofibrinösen Form hervor, viel seltener hat die Entzündung von vornherein rein eitrigen Charakter. Letzteres ist am häufigsten der Fall bei phlegmonösen Entzündungen, welche continuirlich auf die Pleura übergreifen, oder bei metastatischer Pleuritis, ferner schliesst sich eitrige Pleuritis zuweilen an croupöse Pneumonie an. Das Exsudat der eitrigen Pleuritis ist durch den reichlichen Gehalt an Eiterkörperchen ausgezeichnet, es ist von grauer, graugelblicher, gelblicher bis grünlicher Farbe, meist von saurer Reaction. Rothe Blutkörperchen sind in der Regel nur spärlich beigemischt, erst mit der eintretenden Gewebswucherung, wenn neugebildete zartwandige Gefässe in die Pleurahöhle vorsprossen, findet regelmässig stärkere Beimischung von Blut statt. Wie bei allen eitrigen Entzündungen ist auch hier die Rückbildung schwieriger, häufig erfolgt der Tod; nicht selten verbreitet sich die Eiterung auf das Pericardium, die andere Pleurahöhle, ferner kommt Durchbruch nach aussen (Empyema necessitatis) oder in die Lunge, in Bronchien hinein vor. Zuweilen wird der Eiter zu einer käsigen, später verkalkenden, die Pleurablätter bedeckenden Masse eingedickt. Eine jauchige Beschaffenheit stellt sich besonders bei metastatischer Pleuritis ein, ferner führt öfters Lungengangrän zu jauchiger Pleuritis; auch kann durch das Eindringen septischer Agentien bei Punction oder Incision der Pleurahöhle Verjauchung des Exsudats erfolgen. Endlich hat die Pleuritis, die nach Durchbruch des Zwerchfells durch Magengeschwüre, Darmperforationen entsteht, jauchigen Charakter.

Das Auftreten eines hämorrhagischen Exsudats findet sich namentlich bei Carcinomentwicklung an den Pleurablättern, ferner kommt hämorrhagische Pleuritis bei ausgedehnter Tuberkulose der Pleura vor. Auch kann sich hämorrhagische Pleuritis entwickeln bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, seltener bei hämorrhagischen Pocken, im Verlauf schwerer Fälle von Rheumatismus acutus, bei Lungenerkrankung in Folge durch Inhalation aufgenommener Milzbrandbacillen. Es kommt ausserdem vor, dass eine zunächst serofibrinöse Pleuritis bei heruntergekommenen Kranken allmählich in die hämorrhagische Form übergeht. Diese hämorrhagischen Exsudate pflegen sich durch Massenhaftigkeit auszuzeichnen.

Die Störungen, welche die Pleuritis hervorruft, hängen zum grössten Theil von der Compression und Verdrängung der Nachbarorgane ab. Die

Lunge der erkrankten Seite retrahirt sich, sie ist anfangs noch lufthaltig und scheint gleichsam auf dem Exsudat zu schwimmen; nimmt der Flüssigkeitsdruck weiter zu, so wird das Lungengewebe direct zusammengedrückt, es wird luftleer und sinkt nach unten und innen zurück. Schliesslich liegt die Lunge als eine platte, schlaffe, luftleere Masse von braunrother oder schwärzlicher Farbe an die Wirbelsäule und das Mediastinum herangedrängt. Auf dem Durchschnitt klaffen nur noch die grösseren Bronchien. Während die Lunge anfangs noch leicht aufzublasen war, kommt es später zur dauernden Verödung der Alveolen, ihr Epithel degenerirt, die Lunge wird in eine feste schwielige Masse verwandelt; kommt es erst in diesem Stadium zur Resorption des pleuritischen Exsudats, so kann natürlich die Lunge nicht mehr functioniren, sondern entsprechend der Abnahme der Flüssigkeit schrumpft die betreffende Thoraxseite unter dem Druck der Luft zu einem engen Raum zusammen. Das Bestehen von Adhäsionen muss natürlich die Art der Lungenverdrängung beeinflussen. Am häufigsten sind solche über dem Oberlappen vorhanden, die Lunge wird dann nach oben verdrängt. Das Bestehen käsiger Pneumonie oder ähnlicher chronischer Processe hindert ebenfalls die Compression der Lunge; liegt das pleuritische Exsudat allseitig umschlossen von widerstandsfähigen Pseudomembranen, so entsteht die abgesackte Pleuritis.

Das Herz wird in der Regel je nach der befallenen Thoraxhälfte nach rechts oder links verschoben. Die Erweiterung des Thorax durch den Druck des Exsudats richtet sich nach der vorhandenen Dehnbarkeit der Brustwand, sie kann bei älteren Leuten mit unelastischem Brustkasten nicht zu Stande kommen. Die Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin, die Herabdrängung des Zwerchfells, der Druck auf die grossen Gefässe in der Brusthöhle, diese Wirkungen des pleuritischen Exsudats, welche seiner Menge parallel gehen, mögen nur kurz erwähnt sein. Durch ein rasch wachsendes Exsudat, namentlich der linken Seite, kann die aufsteigende Hohlader, wo sie durch das Zwerchfell hindurchtritt und an den Rändern des viereckigen Lochs straff angeheftet ist, durch Verschiebung des Herzens eine Knickung erleiden, hierdurch wird der Rückfluss des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte in das Herz gestört; die Folge ist ungenügende Füllung des rechten Herzens. Kommen noch zufällige Störungen des Blutumlaufs hinzu (hastige Körperbewegung, heftiger Hustenparoxymus), so kann das Lumen der aufsteigenden Hohlader ganz verlegt und plötzlicher tödtlicher Ausgang bewirkt werden. Verfasser fand in der Leiche eines 19jährigen, hochgradig chlorotischen Mädchens, welches an Embolie der Pulmonalarterien in der Reconvalescenz von einer rechtsseitigen Pleuritis plötzlich verstarb, Thrombose der aufsteigenden Hohlader; durch eine plötzliche Bewegung der Kranken (Niederkauern) war ein Theil des Thrombus losgerissen worden. Die Lunge der gesunden Seite zeigt, namentlich bei rasch zu Stande kommenden pleuritischen Ergüssen, beträchtliche collaterale Hyperämie und vicariirendes Emphysem. Auf das Eintreten eigenthümlicher Formveränderungen des Rippenquerschnittes (Keilform) in der Wand grosser, nach operativer Eröffnung nicht zur Ausheilung kommender Empyemhöhlen, bedingt durch die narbige Retraction der verdickten Pleura, hat Helferich hingewiesen.

Gegenüber den besprochenen Formen der Pleuritis exsudativa bezeichnet man als *Pleuritis sicca* ein chronische Entzündung, welche zu Verwachsungen führt und namentlich neben chronischer Lungenentzündung vorkommt. Die Verwachsung kann bei leichter Affection der Pleurablätter erfolgen, wenn die letzteren ihres Epithels beraubt sind, wenn gleichzeitig bei schwacher Athmung (Verödung von Lungenpartien) die Verschiebung der Pleurablätter gegen einander vermindert ist. Auf diese Weise können auch grössere Flächen verwachsen. In anderen Fällen besteht zunächst eine fibrinöse Verklebung; wuchern nun Gefässe von spärlichem Bindegewebe umgeben in die Faserstoffschicht hinein, so werden auf diese Weise die Pleurablätter durch anfangs lockeres, später sehniges Gewebe verdickt und

vereinigt. Kommt es nicht zur Verwachsung oder reissen die dünnen Adhäsionen durch, so bilden sie zottige Auswüchse. Die mächtigsten Pleuraschwarten, bis zur Dicke von 1 Zoll und darüber, bilden sich im Gefolge chronischer interstitieller Wucherungsprocesse der Lunge, also bei den indurativen Formen der Phthisis, besonders auch in Folge der durch Staubinhalation hervorgerufenen Veränderungen.

Die besonders bei älteren Leuten vorkommenden tuberkelähnlichen fibrösen Knötchen der Pleura entstehen durch umschriebene Bindegewebswucherung, ihr Sitz entspricht vorzugsweise den Knotenpunkten der pleuralen Lymphgefässe, in der Regel findet sich in ihrer Umgebung reichliche Ablagerung von Kohlenpigment. An sie schliessen sich zunächst die breiteren Sehnenflecken an, die übrigens an der Pleura seltener gefunden werden, als an anderen serösen Häuten.

§ 4. Infectionsgeschwülste der Pleura (tuberkulöse Pleuritis). Die Tuberkulose der Pleura geht sehr häufig secundär aus Lungentuberkulose hervor, sie ist in der Regel mit entzündlichen Veränderungen an den Pleurablättern verbunden (*Pleuritis tuberculosa*). Auch die acute Miliartuberkulose der Pleura schliesst sich meist an die gleichartige Lungenerkrankung an. Man muss übrigens unterscheiden zwischen der primären oder secundären Entwicklung von Tuberkulose in den Pleurablättern, durch welche eine sero-fibrinöse, nicht selten eine hämorrhagische Exsudation veranlasst werden kann, und zwischen dem Eintritt secundärer Pleuritis im Gefolge tuberkulöser subpleural gelegener (klinisch oft bis dahin latent verlaufener) Lungenherde. Im letzteren Falle braucht es nicht zur Eruption von Tuberkelknötchen in der Pleura zu kommen. Diese Pleuritis kann unter Resorption des Exsudats und Rückbildung der entzündlichen Veränderungen (mit Hinterlassung von Adhäsionen) zur Heilung kommen, während die tuberkulöse Lungenerkrankung sich oft allmählich weiter entwickelt. Klinisch machen solche Fälle dann den Eindruck, als habe sich die Lungenschwindsucht im Anschluss an Pleuritis entwickelt. Der bei solcher Verlaufsart fast regelmässig durch die Section zu führende Nachweis älterer tuberkulöser Spitzenherde spricht dagegen für die Annahme, dass bereits die Pleuritis im Gefolge der noch latenten Lungentuberkulose entstand. Uebrigens kommt die Entwicklung von Tuberkeln auf den Pleurablättern oder auf umschriebenen Stellen derselben in Fällen vor, wo die Lungen selbst frei von Tuberkulose sind, doch findet man dann in der Regel ältere tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen (namentlich in den Tracheal- und Bronchialdrüsen, auch im Peritoneum, der Milz); indessen liegen doch einzelne Beobachtungen isolirter primärer Pleuratuberkulose vor.

Bei der Pleuratuberkulose, die sich secundär an fortgeschrittene tuberkulöse Lungenschwindsucht anschliesst, ist das Pleuragewebe in der Regel von reichlichen grauen oder verkästen, an manchen Stellen in dichten Gruppen stehenden Tuberkeln durchsetzt, welche oft von entzündlichen Producten (Fibrinmembranen, bindegewebige Schwarten) bedeckt oder eingeschlossen sind. In einzelnen Fällen, wo diese an Lungentuberkulose sich anschliessende Rippenfellerkrankung unter dem Bilde acuter exsudativer Pleuritis rasch tödtlich verlief (hierher gehört auch die interessante von Neelsen mitgetheilte Beobachtung), fand sich frische diffuse Bindegewebswucherung in der Pleura, auch im peripleuralen Gewebe. In diesem wuchernden Granulationsgewebe wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen; auf die häufig negativen Resultate der bacteriologischen Untersuchung serofibrinöser im Anschluss an Lungentuberkulose entstandener Exsudate wurde oben hingewiesen.

Eine selbständige gummöse Pleuritis gehört jedenfalls zu den

grössten Seltenheiten, dagegen führt die im Anschluss an gummöse Lungenerkrankungen auftretende Pleuritis zur Bildung oft sehr umfänglicher diffuser oder umschriebener fibröser Verdickungen der Pleura; da die letzteren mit gleichartiger schwieliger Schrumpfung im interlobulären Lungengewebe zusammenhängen, so bilden sie tiefe unregelmässige oder strahlige narbenartige Einziehungen an der Lungenoberfläche.

Lymphome der Pleura wurden wiederholt bei Leukämie und Pseudoleukämie beobachtet; es handelt sich um markweisse, weiche Platten und Knoten, deren Structur der lymphatischen Neubildung entspricht; sie scheinen vorzugsweise an der Costalpleura vorzukommen; ihre Entwicklung ist öfters von sanguinolenter Exsudation begleitet.

§ 5. **Geschwülste und Parasiten der Pleura.** Aus der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste wurden Fibrome in Form linsen- bis nussgrosser Geschwülste an der Pleura beobachtet (Förster). Lipome entwickeln sich zuweilen vom subserösen Gewebe der Costalpleura, sie können als zottige Massen in die Pleurahöhle vorwuchern, den dendritischen Vegetationen der Gelenke vergleichbar. Selten entstehen übrigens hier aus ihnen oder aus analogen fibrösen Zotten freie, den Gelenkmäusen analoge Körper (Lebert). Von Rokitansky wurden in einem Falle cavernöse Angiome an der Pleura gefunden. In seltenen Fällen fanden sich primäre Chondrome im subpleuralen Gewebe, auch wahre Knochenneubildung ist sowohl im costalen als visceralen Pleurablatt beobachtet.

Ein primäres Endotheliom (Endothelkrebs) ist erst in neuerer Zeit an der Pleura erkannt worden. Die ersten hierher gehörigen Beschreibungen rühren von E. Wagner her, eingehend ist diese Form der Neubildung von R. Schulz beschrieben. In der Pleurahöhle fand sich in den erwähnten Fällen reichliches Exsudat und Fibrinbelag der Fläche; die Pleurablätter waren diffus verdickt, mit flachen Knötchen und in einem Fall von R. Schulz mit condylomartigen Excrescenzen bedeckt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde der Beweis geführt, dass es sich um eine von den Endothelien der Pleuralymphgefässe ausgehende Neubildung epithelioider Zellen handelt; namentlich die Lymphgefässe der tieferen Schicht waren hochgradig erweitert, zum Theil in unregelmässige Räume verwandelt, im umgebenden Bindegewebe fand sich kleinzellige Wucherung. Die Neubildung zeigte ihren bösartigen Charakter auch durch das Auftreten secundärer Knoten in den Lymphdrüsen, der Lunge und Leber.

Bei der Seltenheit derartiger Beobachtungen mag es Erwähnung finden, dass Verfasser einen Fall untersuchte, dessen Befund in allen Stücken die Angaben von Schulz bestätigte. Es betraf eine 53jährige Frau, welche wegen einer durch die Bauchdecken deutlich fühlbaren Geschwulst der Bauchhöhle, verbunden mit Ascites, behandelt wurde. Die Section ergab, dass die Geschwulst aus verlötheten Darmschlingen bestand, die Verlöthung war durch Wucherungen der Darmserosa gebildet, welche aus alveolar angeordneten epithelähnlichen Zellen und einem zahlreichen Stroma bestanden; durch die gleiche Neubildung war die Serosa der meisten Bauchorgane und der Bauchwand theils diffus, theils in Form flacher Vorragungen verdickt. Ferner war beiderseits die Pleura costalis und diaphragmatica in eine dicke, grauweisse, mit beetartigen Erhebungen besetzte Masse verwandelt, auf der Pleura visceralis umschriebene Knötchen und Excrescenzen. Auch hier entsprach die Structur dem Endotheliom, und übrigens war überall das Hervorgehen der Wucherung aus den Lymphgefässendothelien deutlich nachweisbar.

Secundär kann die Pleura von den verschiedensten Geschwülsten ergriffen werden, namentlich von solchen, welche von den Bronchialdrüsen, der Thymusdrüse und dem Mediastinum ihren Ausgang nehmen und von secundären und primären Geschwulstknoten, welche in der Lunge ihren Sitz haben; es kommen in dieser Beziehung selten Chondrome, Osteome

häufiger die verschiedenen Formen des Sarkoms und Carcinoms in Betracht.

In Bezug auf die letzterwähnte Geschwulst ist namentlich auf das nicht seltene Vorkommen von secundären Pleurakrebsen bei primärem Krebs der Mamma hinzuweisen. Der letztere kann entweder in continuo auf die Pleura übergreifen, nachdem er die Musculatur der Brustwand durchsetzt und die Intercostalräume durchdrungen, oder aber es bilden sich secundäre Knoten ohne Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst, eine Art regionärer Infection darstellend. Diese secundären Knoten sind entweder kleine flache, ja förmlich miliare, oft sehr zahlreiche Knötchen, oder es finden sich einzelne grössere Geschwulstmassen. Von der Pleura greifen die Geschwülste wieder auf die Lunge über, namentlich sieht man oft deutlich, wie dieselben von den subpleuralen in die interlobulären Lymphgefässe sich fortsetzen.

Dermoidcysten kommen zuweilen im vorderen Mediastinum hinter dem Sternum vor; sie enthalten Haare, Zähne, papillare Wucherungen und einen aus desquamirten Epidermiszellen und Fettkrystallen gebildeten Inhalt. Die Entstehung dieser Dermoide ist mit Wahrscheinlichkeit auf fötale Inclusion von Theilen des Hornblattes zurückzuführen.

Von Parasiten ist der Echinococcus zu erwähnen, der zuweilen im subserösen Gewebe der Rippen- oder Lungenpleura seinen primären Sitz hat und dann in die Pleurahöhle, das Pericardium oder nach aussen hin durchbrechen kann. Ausserdem können Echinokokken der Lunge, der Leber, der Milz in die Pleurahöhle durchbrechen. Der Befund von Psorospermien im freien Exsudat wurde in einzelnen Fällen in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Pleura nachgewiesen.



Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



